

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1962

THÈSE

1308

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'UNIVERSITÉ

par

AJDARI Ali

Né le 17 Décembre 1929 à Téhéran (Iran)

Présentée et soutenue publiquement le : 1962

LITHIASE URINAIRE DE L'ENFANT

A PROPOS DE QUATRE OBSERVATIONS

Président : Mr. JULIEN MARIE, Professeur

ÉDITIONS A. G. E. M. P. — 8, RUE DANTE . PARIS.V°

THE
OF
IN
THE
OF

THE

THE
OF

THE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1962

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOMÉ D'UNIVERSITÉ

par

AJDARI Ali

Né le 17 Décembre 1929 à Téhéran (Iran)

Présentée et soutenue publiquement le :

LITHIASE URINAIRE DE L'ENFANT

A PROPOS DE QUATRE OBSERVATIONS



Président : Mr. JULIEN MARIE, Professeur

ÉDITIONS A. G. E. M. P. — 8, RUE DANTE . PARIS-V^e

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Alajouanine (T.), Aubin (A.), Bénard (H.), Bulliard (H.), Cadenat (F.), Chabrol (E.), Champy (C.), Debré (R.), Fey (B.), Gastinel (P.), Halphen (E.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Lantuejoul (P.), Laroche (G.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Mathieu (P.), Mocquot (P.), Mondor (H.), Monod (R.), Moreau (R.), Moulonguet (P.), Olivier (E.), Pasteur Valléry-Radot, Petit-Dutaillis (D), Quénu (J.), Richet (C.), Senèque (J.), Strohl (A.), Tanon (L.).

DOYEN Léon BINET.
Membre de l'Institut

1^{er} ASSESSEUR } Jean VERNE
2^e ASSESSEUR } Gaston CORDIER

I. — PROFESSEURS

1^o CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) Professeurs titulaires :

	MM.
Anatomie	DELMAS (A.)
Anatomie pathologique	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Biochimie médicale	{ JAYLE (M.-F.)
	{ SCHAPIRA (G.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)
Embryologie	GIROUD (A.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie (Lariboisière)	N...
Histologie	VERNE (J.)
Hygiène et médecine préventive	JOANNON (P.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale	PIEDELIEVRE (R.)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)	FASQUELLE (R.)
Parasitologie	GALLIARD (H.)
Pathologie chirurgicale	HUGUIER (J.)
Pathologie exotique	LAVIER (G.)
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	MILLIEZ (P.)
Pathologie respiratoire	TURIAF (J.)
Pathologie et thérapeutique générales	BOUDIN (G.)
Pharmacologie	CHEYMOL (J.)
Physiologie	{ BINET (L.)
	{ BARGETON (D.)
Physiologie et pathologie obstétricale	LEPAGE (F.)
Physique médicale	{ DOGNON (A.)
	{ DJOURNO (A.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	N...
Thérapeutique	CONTE (M.)

b) Professeurs à titre personnel :

Biochimie médicale	{ DESGREZ (P.)
	{ POLONOVSKI (J.)
Biologie médicale	BOURLIERE (F.)
Embryologie	TUCHMANN (H.)
Hygiène et médecine préventive	DEPARIS (M.)
Parasitologie	BRUMPT (L.-C.)
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G.)
Pharmacologie	LÉVY (M ^{lle} J.)
Physiologie	PARROT (J.)
Physique médicale	KELLERSHOHN (L.)

2° CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) Professeurs titulaires :

MM.

Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)	REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)	MOUQUIN (M.)
Cliniques chirurgicales	LORTAT-JACOB (J.-L.)
	LEGER (L.)
	PATEL (J.)
	CORDIER (G.)
	GOSSET (J.)
	SICARD (A.)
Beaujon Cochin Hôtel-Dieu Pitié Saint-Antoine Salpêtrière Tenon	OLIVIER (Cl.)
	FÈVRE (M.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants Malades)	MERLE d'AUBIGNÉ (R.)
Clinique chirurgicale orthopédique et réparatrice (Cochin)	GAUDART d'ALLAINES (F. de)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)	MATHEY (J.)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laennec)	DECOURT (J.)
Clinique endocrinologique (Pitié)	LAMY (M.)
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades)	FUNK-BRENTANO (P.)
Clinique gynécologique (Broca)	DEGOS (R.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)	CATHALA (J.)
Clinique des maladies des Enfants (Enfants-Malades)	MOLLARET (P.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)	DELAY (J.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)	HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)	MARCHAL (G.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)	CASTAIGNE (P.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	LENÈGRE (J.)
Cliniques médicales	SOULIÉ (P.)
	JUSTIN-BESANÇON (L.)
	BROUET (G.)
	BARIÉTY (M.)
	SÈZE (S. de)
	DREYFUS (G.)
	KOURILSKY (R.)
	DEBRAY (G.)
Clinique médicale d'hydrologie thérapeutique et climatologie (Bichat)	GENNES (L. de)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	DEROT (M.)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)	DAVID (M.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	GARCIN (R.)
Clinique neurologique (Salpêtrière)	LACOMME (M.)
Cliniques obstétricales	MERGER (R.)
	VARANGOT (J.)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)	RENARD (G.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	AUBRY (M.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	LELONG (M.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)	MARIE (J.)
Clinique de pédiatrie sociale (Enfants-Malades)	BERNARD (E.)
Clinique de pneumo-phthisiologie (Laennec)	MICHAUX (L.)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière)	COSTE (F.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	DECHAUME (M.)
Clinique stomatologique (Pitié)	ROUX (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	LEMAIRE (A.)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)	GAULTIER (M.)
Clinique toxicologique	PADOVANI (P.)
Clinique traumatologique	DOMART (A.)
Sémiologie médicale	POILLEUX (F.)
Sémiologie et clinique chirurgicales	COUVELAIRE (R.)
Clinique urologique (Necker)	TURPIN (R.)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	

b) Professeurs à titre personnel :

Médecine	BOUR (H.)
	LHERMITTE (F.)
	PEQUIGNOT (H.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGRÉGÉS ET MAÎTRES DE CONFÉRENCES — AGRÉGÉS

	MM.
Anatomie	CABROL (C.) COUINAUD (C.) GILLOT (C.) OLIVIER (G.) GAUTHIER-VILLARS (M ^{lle} P.) pr. s. ch.
Anatomie pathologique	ABELANET (R.) BUSSE (F.) CHOMETTE (G.) GOUYGOU (Ch.), m. conf. NEZELOFF (Ch.) ORCEL (L.) PAILLAS (J.)
Anesthésiologie	KERN (E.) VOURC'H (G.)
Bactériologie	BARBIER (P.) CHRISTOL (D.) LE MINOR (L.) TOURNIER (P.)
Biochimie médicale	BAULIEU Et. m. conf. BOURILLON (R.) CARTIER (P.) DREYFUS (J.-Cl.) GONNARD (P.) KRÜH (J.) JEROME (H.)
Biologie appliquée à l'Éducation Physique et aux Sports	PLAS (F.)
Carcinologie	BOIRON (M.) DENOIX (P.) MATHE (G.) SELIGMANN (M.)
Dermato-Syphiligraphie	CIVATTE (J.) DUPERRAT (B.)
Electro-Radiologie	LEDoux-LEBARD (G.)
Hématologie	BESSIS (M.) BILSKI-PASQUIER (G.) DAUSSET (J.) DUHAMEL (G.)
Histologie	COUJARD (R.), pr. s. ch. MAROIS (M.) RACADOT (J.)
Hydrologie	BESANÇON (F.) CORNET (A.)
Hygiène	BOYER (J.) pr. s. ch. BLANCHER (G.) CORRE-HURST (M ^{me} L.) SAPIN-JALOUSTRÉ (H.)
Maladies infectieuses	BASTIN (R.) DUPONT (V.)
Médecine légale	DEROBERT (L.), pr. s. ch. FOURNIER (E.) GUENIOT (M.) HADENGUE (A.)
Médecine du travail	ALBAHARY (C.)
Neuro-chirurgie	PERTUISSET (B.)
Obstétrique	GRANJON (A.) HERVET (E.) LE LORIER (G.) LEVY (J.) MORIN (P.) MUSSET (R.) ROBEY (M.) SENEZE (J.) SUREAU (G.) THOYER-ROZAT (J.)
Ophthalmologie	BRÉGEAT (P.) DUBOIS (A.) SARAUX (H.)

	MM.
Orthopédie	JUDET (R.) MEARY (R.) POSTEL (M.) RAMADIER (J.)
Oto-rhino-Laryngologie	DEBAIN (J.) PIALOUX (P.)
Parasitologie	GOLVAN (Y.) LAPIERRE (J.) BARCAT (J.) BINET (J.-P.) CAUCHOIX (J.) GERBONNET (G.) CHATELIN (C.-L.) DUBOST (Ch.) DUBOST (Cl.) FAUREL (J.) FLABEAU (F.) GARBY (M.) GARNIER (H.) (Cl. de) GAUDART-d'ALLAINES GERMAIN (A.) LATASTE (J.) LEVEQUE (B.) LOYGUE (J.) MERCADIER (M.) NATALI (J.) PELLERIN (D.) PERROTIN (J.) ROBERT (H.) THOMERET (G.)
Pathologie chirurgicale	SCHNEIDER (J.)
Pathologie exotique	BENHAMOU (J.-P.) BERTHAUX (P.) BOIVIN (P.) GROSNIER (J.) HARTMANN (L.) LÉPER (J.) MAURICE (J.) MIKOL (Cl.) RICHE (G.)
Pathologie expérimentale	AUSSANNAIRE (M.) BOUVIER (J.) BOUVRAIN (Y.) BRICAIRE (H.) BRISSAUD (H.) BROCARD (H.) BUGE (A.) CATINAT (J.) CHRÉTIEN (J.) COBLENTZ (B.) CONTAMIN (F.) COURY (C.) ÉTIENNE (J.-P.) FREZAL (J.) FRITEL (D.) HENNEQUET (A.) HIMBERT (J.) HOUSSET (E.) LAROCHÉ (Cl.) LESOBRE (R.) MACREZ (C.) MOREAU (L.) NICK (J.) ROYER (P.) TOURNEUR (R.) WOLFROMM (R.)
Pathologie médicale	JOSEPH (R.) LAFOURCADE (J.) LEPERCQ (G.) MANDE (R.) MOZZICONACCI (P.) POLONOVSKI (C.) ROSSIER (A.) VIALATTE (J.)
Pédiatrie-Puériculture	

	MM.
Pharmacologie	BOISSIER (J.) LECHAT (P.) BARRES (G.) DEJOURS (P.)
Physiologie	DURAND (J.) GIRARD m. conf. HUGELIN (A.) SCHERRER (J.) CHANTEUR (J.) GOUGEROT (L.), m. conf. pr. s. ch.
Physique médicale	GREMY (F.) m. conf. MILHAUD (G.) PELLERIN (P.) ROUCAYROL (J.-Cl) TUBIANA (M.) m. conf.
Pneumo phthisiologie	KREIS (B.) MEYER (A.) RENAULT (P.)

	MM.
Psychiatrie	PICHOT (P.) DENIKER (P.) DUCHE (D.) FLAVIGNY (H.) LAPRESLE (J.)
Psychiatrie infantile	
Rhumatologie	DELBARRE (F.)
Stomatologie	GERNEA (P.) CHAPUT (M ^{me} A.) m. c. agr. GRELLET (M.)
Thérapeutique	CHASSAGNE (P.) LAMOTTE (M.) MARCHE (J.)
Urologie	AUVERT (J.) MOULONGUET (A.) QUENU (L.)

III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent.

	MM.
Anatomie	DEBEYRE (J.)
Clinique chirurgicale	ABOULKER (P.) AMÉLINE (A.), pr. s. ch. VERNE (J.-M.)
Clinique médicale	PERRAULT (M.) RAMBERT (P.) THIEFFRY (S.)
Clinique obstétricale	GRASSET (J.) MAYER (M.)

	MM.
Clinique ophtalmologique	DESIGNES (P.) OFFRET (G.)
Clinique oto-rhino-laryngo- logique	MADURO (R.)
Clinique pédiatrique et pué- riculture	LAPLANE (R.)
Clinique psychiatrique	BARUK (H.)
Clinique urologique	KUSS (R.)

IV. — PROFESSEURS DÉTACHÉS DANS LES UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES

Bactériologie	HAUDUROY (P.) Pr. s. ch.
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J.) Pr. s. ch.

V. — CHARGÉS DE COURS D'HYGIÈNE SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE

Secrétaire général de la Faculté	M. LENA (J.)
Secrétaire principal	Mlle CHAINTREUIL (G.)
Conservateur en Chef de la Bibliothèque	M. le Docteur HAHN (A.)
Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine	
Conservateur	Mlle DUMAITRE (P.)
Bibliothécaires	Mmes CONTET (J.), FORGET (F.), Milles LAURENT (H.), LE NOIR (G.), QUIÉVREUX (E.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A ma Mère

En souvenir de mon Père

A ma femme et à mes enfants

A mon frère et à mes soeurs.

A tous mes parents et beaux-parents

A tous mes Amis.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41550215_0053

A notre Président de Thèse,

Monsieur Le Professeur JULIEN MARIE

- Professeur à la Faculté de Médecine de Paris
(Chaire de Pédiatrie Sociale).
- Médecin des Hôpitaux de Paris.

qui nous a fait l'honneur d'accepter la
présidence de cette thèse,
en hommage de notre respectueuse reconnaissance.

A mes Maîtres :

- Monsieur le Docteur Gabriel CHARLES
ancien Chef de Clinique à la Faculté de
Médecine de Paris,
Chirurgien Chef à l'Hôpital de MEAUX.
- Monsieur le Docteur Pierre FELDMANN
ancien Interne des Hôpitaux de Paris,
Chirurgien Chef de l'Hôpital de GONESSE.
- Monsieur le Docteur Bernard LEGRAVEREND
ancien Chef de Clinique à la Faculté de
Médecine de Paris,
Chirurgien Chef de l'Hôpital de COULOMMIERS.
- Monsieur le Docteur Serge JAGAILLOUX
ancien Chef de Clinique à la Faculté de
Médecine de Paris,
Chirurgien de l'Hôpital de COULOMMIERS.

en témoignage de ma reconnaissance pour leur enseignement.

- A nos Maîtres de la Faculté de Médecine et des
Hôpitaux de Paris,

- A nos Juges et à nos Membres du Jury de Thèse,

en témoignage de nos respects et de notre haute
considération.

A mon camarade Pierre GILLES, Interne à
l'Hôpital de Coulommiers, dont le concours m'a été
précieux dans l'élaboration de cette thèse.

INTRODUCTION

A) GENERALITES

I - NOTIONS DE FREQUENCE

Dans l'édition de 1942 des "maladies des enfants", de FEER qualifie la lithiase urinaire de possible mais rare, et sans intérêt clinique.

PAILLARD en 1949 écrit n'avoir rencontré que 6 cas de lithiase urinaire de l'enfant, en 30 années de clientèle à Vittel.

LATTEIER ne trouve aucun calcul sur un total de 1.252 enfants atteints de maladies urologiques.

En Suède, sur 40.000 enfants traités au Götesborgs, BARNJUKHUS, en 20 ans, ne trouve que 17 cas de lithiase urinaire.

Il semble que ces auteurs sous-estiment, en fait, la fréquence de cette affection.

En quelques années LAURET a recueilli une quarantaine de cas à l'Hôpital des Enfants Malades de Paris.

Les auteurs de Los Angelès en signalent 22 cas sur un total de 63.806 admissions.

CAMPBELL, sur 15.919 autopsies d'enfants, trouve 0,42 % de lithiase.

DAESCHNER, dans un Hôpital du Texas, au cours de 4.442 examens urologiques, trouve 0,37 % de lithiases.

MYERS, dans un Hôpital Londonien, découvre 63 cas de lithiase sur 67.127 admissions.

Si la fréquence des lithiases urinaires de l'enfance n'est pas négligeable dans les pays occidentaux, elle est encore plus fréquente aux Indes, en Chine, en Perse, en Egypte, en Afrique du Nord.

Dans un récent travail effectué dans un hôpital Tunisien (Hôpital Sadiki), B.CHARBAJI relève une vingtaine de cas dans un intervalle de 2 ans.

Reste à expliquer les différences assez importantes entre les diverses statistiques.

Pour certains, l'eau de boisson jouerait un grand rôle dans la lithogénèse, dans la région où la lithiase est endémique.

Pour d'autres, il existe un facteur ethnique; la race noire serait souvent épargnée. Cette considération a été reprise récemment par des auteurs d'Amérique du Nord. DAESCHNER en fait état dans ses statistiques. Plus important serait le rôle du climat; fréquence plus grande dans les pays chauds.

Mais surtout il nous faut insister sur le rôle des facteurs sociaux et économiques. La lithiase serait plus fréquente dans les pays pauvres, parmi les populations sous-alimentées et multicarencées. Durant les dernières décades, on a constaté une diminution des lithiases rénales en France, en Angleterre et aux U.S.A.; TRACY O. POWELL attribue ce fait à une meilleure alimentation. Rappelons que dans la publication de THOMSON, les propriétés des cas étaient plus importantes dans les milieux hospitaliers qu'en clientèle de ville. La rareté des cas constatés à Vittel par PAILLARD trouve peut-être là son explication.

II - ROLE DU SEXE.

La lithiase urinaire est un peu plus fréquente chez le garçon (4 garçons pour 3 filles environ), MEYERS, BUGNON, WINKEL et SMITH. Quant aux calculs de la vessie, ils sont l'apanage du jeune garçon, du fait de la minceur et de la longueur de l'urètre.

III - NOTION D'AGE

Un cas de lithiase a été observé par CAMPBELL chez un fœtus de 6 mois.

La fréquence est plus importante au cours de la première décade de la vie. En effet, les anomalies anatomiques ou métaboliques assez graves, pour favoriser l'apparition des lithiases, se sont le plus souvent manifestées avant l'âge de 10 ans; et durant cette période on les observe surtout entre 2 et 5 ans.

Sur 71 cas observés en 15 ans par WINKEL et SMITH, on trouve :

- 41 cas avant l'âge de 5 ans (2/3)
- 22 cas avant 3 ans
- 8 cas avant la fin de la première année.

Sur les 40 cas observés par LAURET :

- 22 avaient moins de 5 ans.
- 7 avaient moins de 2 ans.

MYERS et LEVY signalent respectivement 30 % et 24 % avant l'âge de 2 ans.

Le diagnostic de la lithiase est porté rarement durant les deux premières années. En effet les signes cliniques sont atypiques et on ne fait pas toujours une radiographie.

La plupart des lithiases observées entre 2 et 5 ans, auraient présenté les premiers symptômes dès le douzième mois, ou même avant.

IV - LE FACTEUR FAMILIAL.

Le facteur familial paraît de peu d'importance, sauf dans la cystinuri, l'oxalose, et hypercalciurie idiopathique, où le facteur héréditaire est désormais reconnu.

Le rôle de l'hérédité dans la survenue de certaines malformations favorisant la stase et l'infection, ne sera pas négligeable.

V - TOPOGRAPHIE.

La lithiase de l'enfant est essentiellement rénale et 90 % des cas sont rénaux-urétéraux, (SCARABICCHI, MEYERS, LAURET et ROYER). Elle est alors souvent massive. Le calcul moule le bassinet et surtout les calices, c'est un calcul coralliforme, mais rarement tout d'une pièce; ce sont plutôt des calculs caliciels plus ou moins séparés et souvent articulés.

Le calcul occupant seulement le bassinet est une chose rare.

Les calculs bloqués dans l'uretère sont rares (0,8%). Le collet ne laisse passer que les calculs de petite dimension dans l'uretère qui est large et flexible.

La partie juxta-vésicale du conduit est, sauf bien entendu méga-

uretère, ou reflux vésico-urétéral, la moins extensible.

Les calculs vésicaux sont observés plus fréquemment en Afrique du Nord et au Moyen-Orient.

Exceptionnellement ils sont isolés et constitués in situ.

Ce sont en général des calculs descendus coïncidant avec une lithiase rénale. Ils s'éliminent chez la fille avec facilités; aussi les calculs de la vessie sont l'apanage des jeunes garçons (75%), de même que les calculs bloqués dans l'urète.

Les calculs urinaires de l'enfant sont souvent bi-latéraux (MYERS, FEY et LEGRAIN).

VI - COMPOSITION CRISTALLINE.

1) - Fréquence - Il apparaît que, dans les pays occidentaux, il y ait une prédominance importante de calculs de phosphate de calcium. Les calculs des enfants Anglais, d'uratiques qu'ils étaient, seraient devenus de préférence phosphatiques dans les dernières décades (MYERS).

De même aux Etats-Unis, Les travaux de CAMPBELL et de DASCHNER nous donnent des chiffres discordants : CAMPBELL insistait sur la fréquence des calculs d'acide urique et d'urates, RUSCHE et MORROW comptaient 30 à 40 % de ces mêmes calculs, mais DAESCHNER (Texas) étudiant 24 lithiases de l'enfant, ne trouve pas de calcul urique, et s'en étonne; NICHOLAS et LEIFESTE rapportant 1.700 lithiases urinaires de tous les âges, ne trouvent que 2,6% de calculs d'acide urique et d'urates.

On trouve aussi assez fréquemment des calculs ammoniaco-magnésiens, avec présence de carbonate de calcium, et parfois d'acide urique ou d'oxalates.

Dans des publications un peu antérieures, on notait également une proportion respectable de calculs d'oxalates de calcium (WINKEL et SMITH), et aussi des calculs d'oxalates d'ammonium ou de magnésium.

2) - Etude radiographique et macroscopique. Pour certains, il est difficile d'établir une relation entre l'aspect radiographique du calcul et sa composition chimique (C.W.DAESCHNER).

D'autres, attachent à cet aspect plus d'importance dans l'établissement du diagnostic (G.COHEN).

a) Lithiase phosphatique.

Nous avons affaire à des calculs d'allure crayeuse ou du sable blanc; plus rarement on trouve des calculs denses et compacts. Ce sont ceux dont la croissance est la plus rapide. Ils sont de tous les plus volumineux; leur aspect est souvent coralliforme, leur surface irrégulière, à facettes; les calculs de triphosphate de calcium ont une surface plus lisse. On trouve parfois un aspect stratifié et leur opacité aux rayons X est bonne.

b) Lithiase oxalique.

Dans cette catégorie on distingue 4 types de calculs :

- petite pierre arrondie ayant la surface la plus lisse de toutes, du volume d'un pois, toujours multiple, rarement à facettes.
- aspect mûriforme, avec à sa surface des saillies de 1 à 4 mm de haut, de 3 à 4 mm de large à la base : il s'agit des plus irréguliers de tous les calculs.
- un troisième type, plus rare, comporte 1 à 8 spicules de plus de 1 cm de long et moins de 1 à 2 mm de large; les calculs ayant cet aspect siègent en général dans les cavités dilatées, un rein hydronéphrotique par exemple (G.COHEN).
- un quatrième aspect est constitué par les calculs de forme octaédrique, petits, à bord anguleux. Tous les calculs d'oxalate de calcium restent petits dans le rein, mais peuvent devenir volumineux comme un oeuf de pigeon lorsqu'ils occupent la vessie; leur surface est alors lisse. Ils peuvent réaliser successivement plusieurs des formes décrites au fur et à mesure de leur croissance; les calculs d'oxalate sont de croissance plus lente que ceux de phosphate.

A.HODGKINSON distingue deux types de calculs oxaliques, qui apparaîtraient dans les conditions différentes :

- Un type cristallin existant chez les sujets où l'hypercalciurie est habituelle; il proviendrait de la cristallisation des sels de calcium d'une solution sursaturée.

- Un type strié présent chez les sujets où on a pas notion d'hypercalciurie; ces calculs sont ceux à surface nodulaire, bosselée; ils seraient formés par absorption du calcium à la surface d'une matrice protéique.

c) Lithiase urique.

Il s'agit de calculs de surface lisse ou légèrement mamelonnée, jaunâtre, friable. Ils sont arrondis ou ovalaires, et ont, en général, moins de 5 à 7 mm de diamètre. Ils sont multiples; ils ne s'observent jamais dans les uretères, car ils passent rapidement dans la vessie.

Leur centre est homogène, entouré d'une série de couches concentriques, régulières ou finement ondulées.

Les calculs d'urate sont de composition variable. Il peut s'agir d'urates d'ammoniaque, de chaux, de soude ou de potasse. Les calculs d'urates d'ammoniaque ont une opacité sensiblement égale à celle des tissus mous; les autres sont plus opaques.

Quant aux calculs d'acide urique pure, ils sont transparents aux rayons X; aussi leur mise en évidence est difficile, et l'existence d'un examen radiologique négatif, même après urographie, ne permet pas de les éliminer.

d) Lithiase cystinique.

Produit des calculs, tantôt uniques, tantôt multiples, lorsqu'ils sont formés de cystine pure, ils sont transparents; mais le plus souvent on a affaire à des calculs mixtes cystinocalciques.

Ces calculs sont arrondis ou ovalaires dans la vessie, et généralement coralliformes dans le rein.

Leur surface est lisse et ils ont souvent des stries radiées ou en "zigzag".

Ce sont les calculs qui s'accroissent le plus rapidement, après le calcul de phosphate de calcium.

e) Lithiase xanthique.

Il s'agit de calculs transparents aux rayons X, tantôt uni-

ques et tantôt multiples.

3) - Importance de la composition du calcul.

On accorde de moins en moins d'importance à la composition du calcul (sauf dans les cas particuliers comme celui du calcul de cystine)

" Quelle que soit la cause et le mode de la formation, le lithiasique fait de la pierre avec ce qu'il a...". (E.SCHNEEGANS et A.ROHMER.)

Les formes mixtes du calcul ne sont pas rares (association de phosphate et d'oxalate par exemple).

La lithiase phosphatique est une lithiase habituellement secondaire à une affection.

Une chose considérée comme certaine par tous les auteurs, est que les infections urinaires à microbes décomposant l'urée (protéus), comportent quand il y a lithiase des calculs ammoniac-magnésiens et que quand on trouve des calculs ammoniac-magnésiens, on trouve toujours des germes uréasiques. Il n'est pas rare de voir se succéder chez le même enfant lithiasique des conglomérats de chimie différente.

B) PATHOGENIE

I - Facteurs généraux de la lithogénèse et modifications physico-chimiques de l'urine.

1°) Elimination excessive des constituants cristallins.

Elle peut être due à un apport exagéré de ces constituants, mais plus souvent il s'agit d'un trouble du métabolisme sans modification des apports.

2°) Insuffisance de disponibilité en eau pour diluer les urines.

Ces dernières sont normalement sursaturées en sels précipitables. L'oligurie, la restriction de boisson, la transpiration, les processus oedémateux, sont autant de facteurs favorisant cette précipitation. Une fillette de six ans observée par M.LAMY et Melle.JAMET, présentait des crises sablo-phosphaturie, rapidement améliorées par une cure de diurèse. Cet état existait chez plusieurs membres de la famille depuis trois générations successives (cité par G.LAURET).

L'épreuve de cristallurie provoquée met bien en évidence ce mode de lithogénèse.

3°) Réaction urinaire.

Les variations du pH urinaire sont un des facteurs de la lithogénèse.

Le Ph urinaire est normalement compris entre 5,5 et 6; il peut varier avec l'alimentation :

- le régime carné acidifie les urines.
- le régime végétarien est alcalinisant.

Chez le nourrisson le pH dépend du mode d'allaitement et varie de 5,4 à 6,4. Chez l'enfant nourri au sein le pH oscille entre 6,9 et 7,8.

Les phénomènes d'infection locale peuvent entraîner une alcalinisation urinaire par dédoublement de l'urée et sa transformation en ammoniacque sous l'influence de certains germes (protéus).

L'acidité des urines peut également relever d'une acidose plasmatique (hypoventilation pulmonaire chez les poliomyélitiques ayant une paralysie respiratoire).

Rappelons que l'acide urique précipite en milieu acide; en ce qui concerne les oxalates le pH est indifférent, mais avec une tendance acide semblable-t-il.

Par contre, phosphates et carbonates précipitent en milieu alcalin.

La limite entre lithiase alcaline et lithiase acide n'est pas toujours aussi nette, et il arrive que l'on trouve des calculs à noyau d'urate et d'oxalate et à périphérie de phosphate.

4°) Augmentation d'un agent précipitant le calcium.

RAINEY et ORD ont obtenu la précipitation de solutions sursaturées en y ajoutant des colloïdes (mais leurs expériences étaient réalisées "in vitro").

BOYCE, GARVEY et NORFLEET ont isolé tous les biocolloïdes de l'urine en 24 heures; leur poids est quadruplé chez le lithiasique par rapport au sujet normal.

EBSTEIN, POSNER, FOURCROY et VAUQUELIN, pensent que les colloïdes sont la trame organique sur laquelle se fixent les minéraux. Il y aurait formation d'un coagulum de mucoprotéines et de polymuco saccharides réalisant une "protéine matricielle".

BOYCE et BAKER ont retrouvé cette protéine matricielle dans tous les calculs, sauf dans ceux de cystine.

Malheureusement, on ne sait que peu de chose sur l'origine véritable de cette protéine : est-ce la modification d'une protéine du filtrat glomérulaire, est-elle sécrétée par le rein ou par certains germes ? Ces diverses origines sont envisagées par les différents auteurs.

Pour BOYCE et ses collaborateurs, cette matrice serait formée de mucoprotéines et de mucopolysaccharides dont l'origine serait liée :

- soit à une atteinte épithéliale urinaire,
- soit à une altération plus générale du conjonctif extra-urinaire.

5°) Action de substances urinaires formant des complexes solubles avec le calcium.

BUTT a essayé de montrer que la lithiase frappe essentiellement les sujets chez lesquels on trouve à l'examen ultramicroscopique, des urines, peu d'éléments colloïdaux, et chez lesquels la tension de surface des urines est diminuée.

Ainsi ce serait un trouble des colloïdes rompant l'état de sursaturation qui serait à l'origine des précipitations de cristalloïdes.

II - Altération des voies urinaires.

1°) Anomalies épithéliales.

On a durant un certain temps insisté sur l'hyperkératinisation et la desquamation qui surviennent dans les carences endogènes ou exogènes en vitamine A. Ces faits sont purement expérimentaux.

Rappelons les travaux d'OSBORNE et MENDEL chez le rat, les travaux de FUJIMAKI et VAN LEERSUM, de MAJUNDAR et GUPTA.

Il y a dans ces travaux des faits intéressants à retenir, mais difficilement applicables à la clinique humaine.

Retenons le rôle du déséquilibre alimentaire, et des carences vitaminiques multiples qui expliquent certainement la fréquence de la lithiase dans certains pays, mais le rôle des carences à incriminer reste à préciser.

Ces auteurs rapportent le cas d'un enfant qui avait fait un ictère par hépatite avec xérophtalmie à l'âge de quatre mois ; deux mois après l'ictère sont survenues des crises douloureuses abdominales, des urines troubles avec leucocytes et protéus, avec élimination de petits calculs dont le noyau était formé d'urate, et dont la périphérie était constituée de phosphates et de carbonates de chaux ; à la pyélographie il y avait un calcul dans le calice supérieur droit. Il n'y avait pas de malformation de l'arbre urinaire, et revoyant l'enfant sept ans après cet épisode, on constatait que la lithiase n'avait pas récidivé.

2°) Formation de calcifications au niveau de l'arbre urinaire.

En examinant à la loupe la paroi du bassin et des calices, LUBARSCH et KUEN ont découvert dans certains reins, près de la pointe des papilles, des taches minuscules qui correspondent à des plaques calcaires intertubulaires.

RANDALL décrit deux types de lésions initiales :

- le premier type est la plaque calcaire qui débute par une dégénérescence de la zone sous-épithéliale de la papille, et dont la matrice organique paraît être l'acide nucléique. Cette plaque de nucléinate de calcium, après exfoliation de l'épithélium est au contact de l'urine et se détache du parenchyme; la stratification calculeuse se fait dans le bassin et les calices autour de cette plaque.
- le deuxième type est une précipitation calcique dans les tubules terminaux, dont elle détermine l'obstruction; ces précipitations au contact de l'urine seraient le point de départ des concrétions.

Mais des études ultérieures ont montré que les plaques calcaires de RANDALL se retrouvent dans une très grande majorité des reins adultes non lithiasiques. Par ailleurs, il est fréquent de rencontrer des calcifications parenchymateuses chez les lithiasiques, loin de la papille.

CARR, utilisant des procédés de microradiographie per opératoire et au laboratoire, montre que l'on peut trouver ces concrétions en des lieux variés, mais répondant toujours au trajet des lymphatiques des reins. On sait aujourd'hui depuis les travaux de RAWSON que ces concrétions sont logées dans la lumière des lymphatiques qui naissent sous l'épithélium papillaire et cheminent entre les tubes collecteurs vers la zone cortico-médullaire.

Quand le drainage lymphatique cesse de fonctionner normalement, soit par surcharge de microlithes (hyperparathyroïdie, hypercalciuries d'étiologies diverses), soit par obstruction due à un processus inflammatoire, des concrétions à siège papillaire vont se former. A leur niveau l'épithélium va s'ulcérer et la formation du calcul s'amorcera sur cette ulcération.

Signalons enfin que BEKER et SISON ont montré que les calcifications débutent toujours au niveau des mucopolysaccharides altérés des membranes basales des tubes rénaux. Ils obtiennent une augmentation de ces mucopolysaccharides altérés en injectant de la parathormone en petite quantité à des rats ; en augmentant la quantité de parathormone on obtient un dépôt de calcium au même niveau. Mais il ne paraît pas évident que ces lésions soient spécifiquement les mêmes que celles qui surviendraient spontanément dans la lithiase rénale.

III - FACTEURS VASCULAIRES DE LA LITHOGENESE.

KOCH et HAASE ont étudié les modifications du système vasculaire pendant la lithiase expérimentale.

En administrant à des animaux certains produits nocifs (oxamide, sulfathiazol, carbonate de chaux et toxines microbiennes), ils ont pu obtenir des crises lithiasiques; en même temps apparaissaient dans les urines des éléments de forme typique : corpuscules colloïdaux, sphérolithes et microlithes.

Or on a pu observer des éléments identiques dans les urines de l'homme à la suite de certaines maladies infectieuses (angina tonsillaris, endocardite, etc....).

Cela confirme l'opinion de BOSHAMER qui estime que des infections

de localisations très variées peuvent être responsable de lithiase ; les corpuscules colloïdaux se forment dans la capsule de Bowman, et c'est à partir de ces corpuscules que se constituent ensuite dans les voies urinaires les sphérolithes et les microlithes, par précipitations avec les substances cristalloïdes.

Tels sont les principaux facteurs déclenchant la lithiase rénale; nous comprenons maintenant mieux par cette étude analytique le rôle de chacun d'entre eux. Mais dans l'état actuel de nos connaissances une étude synthétique ne peut être ébauchée.

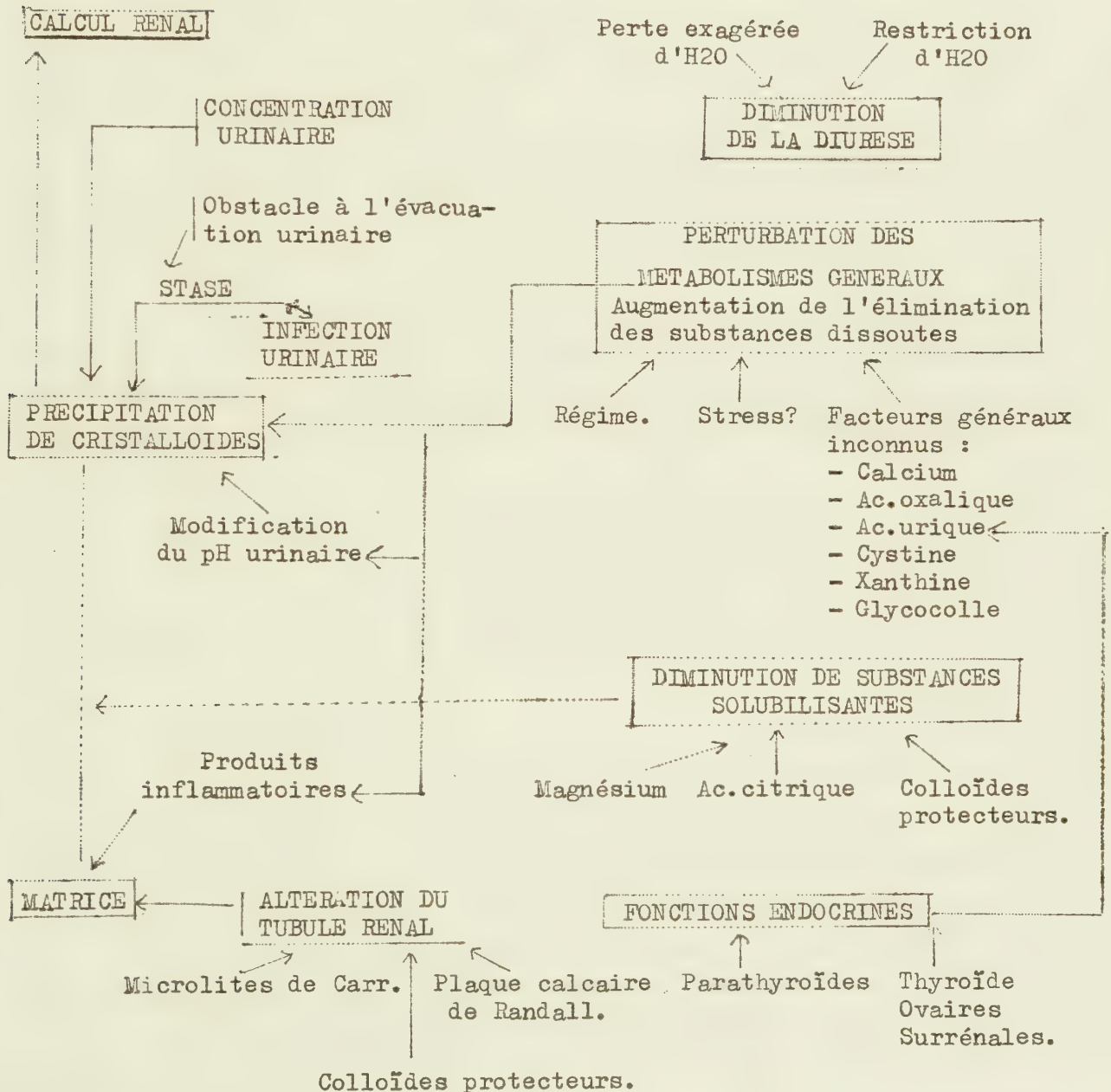
Sur le plan clinique le problème apparaît plus simple. L'essentiel est de classer la lithiase, et d'essayer d'en déterminer d'une façon aussi précise que possible les facteurs déclenchant; disons simplement que ceux-ci sont d'associations aussi diverses qu'il existe de cas de lithiases.

A la fin de cette étude nous insérons le tableau ci-dessous, qui a été emprunté à l'étude faite sur la pathogénie de la lithiase rénale par Philippe MEYER et G.LAGRUE, qui montre la complexité de la lithogénèse.

FACTEURS DE LA LITHOGENESE

FACTEURS RENAUX

FACTEURS GENERAUX



C) ETIOLOGIE

I - LITHIASSE D'ORGANE.

1°) La Stase et l'Infection - Généralités.

a) La Stase.

GRAY a fait des travaux expérimentaux qui montrent le rôle lithogène des troubles de l'évacuation, auquel s'ajouterait un facteur dû au ralentissement circulatoire.

LEGUEU, FEY et TRUCHOT, dès 1928 ont mis en évidence le rôle des troubles de l'évacuation dans la récurrence des calculs rénaux; la pyéloscopie avait montré que sur dix-sept lithiasiques opérés, les cinq récurrences allaient de pair avec un trouble de l'évacuation pyélique.

Certains ont interprété les troubles de l'évacuation pyélocalicielle ou urétérale comme la conséquence du calcul, le trouble fonctionnel venant se surajouter au corps étranger. En fait l'ordre des choses peut être inversé, et ceci a été confirmé par les études faites au radiocinéma.

La fréquence des lésions organiques des voies excrétrices, mise en évidence chez l'adulte par COUVELAIRE, prend chez l'enfant une importance de premier plan. Il pourra alors s'agir, soit d'anomalies congénitales, soit d'uropathies malformatives et acquises.

b) L'Infection.

Les hydro- ou pyonéphroses- ne font pas forcément des calculs, et chez l'enfant la fréquence des pyélites et la rareté de la lithiasse démontrent qu'il ne faut pas établir une relation de cause à effet entre ces deux ordres de faits.

Si beaucoup de lithiases anciennes s'accompagnent d'infection, beaucoup de calculeux ont des urines stériles.

L'infection peut être d'origine exogène (sondage) ou endogène.

Elle est la cause majeure de l'apparition d'un centre de cristallisation.

Elle intervient de diverses manières :

- 1 - en modifiant le pH
et nous rappellerons que les infections à entérocoques, colibacilles, se développant en pH acide, sont beaucoup moins importantes que les infections à proteus et aërobacters, germes uréasiques qui augmentent le pH urinaire et mènent à la précipitation des phosphates calciques et ammoniac-magnésiens.
- 2 - en abaissant la diurèse.
- 3 - en modifiant les colloïdes urinaires
- 4 - en créant des altérations pariétales.

La valeur pronostique de cette infection est importante à considérer : toute infection chronique, récidivante, résistant aux antibiotiques, est de fâcheux pronostic, et le meilleur procédé d'amélioré ce pronostic sera de supprimer à la fois la cause de l'infection et de la lithiase.

2°) Causes favorisant la stase et l'infection.

Les malformations congénitales graves ont été étudiées particulièrement à Montpellier par J.CHAPTAL et R.JEAN; elles sont importantes à considérer car relativement très fréquentes, et certains auteurs retrouvent une malformation dans 30 % environ des cas de lithiase urinaire de l'enfant.

Assez souvent d'ailleurs la malformation s'est déjà manifestée par une symptomatologie de stase et d'infection lorsqu'apparaît la lithiase; l'attention peut être attirée par des signes urologiques, des signes d'atteinte rénale, mais dans la plupart des cas n'existent que des signes généraux; l'existence d'une malformation congénitale devra nous orienter vers la recherche d'une malformation urinaire ayant favorisé la lithiase.

Comme un grand nombre de malformations sont curables lorsqu'on les dépiste précocement, nous pourrons prévenir le développement d'une lithiase qui avait de grandes chances d'apparaître sans une intervention curatrice.

" L'infection d'origine ascendante ou descendante est due le plus souvent au colibacille, au staphylocoque ou au protéus. Elle favorise souvent la formation de lithiase d'origine urétérale ou calicielle; elle provoque surtout la diffusion dans le parenchyme d'une urine septique." (J.CHAPTAL, R.JEAN et H.BONNET).

Toutefois de très nombreuses uropathies malformatives ne se compliquent pas de calculose, et des facteurs supplémentaires, en particulier métaboliques sont souvent nécessaires : une sténose quel que soit son siège ne déclenche pas à coup sûr une lithiase, et la majorité des hydronéphroses ne se compliquent pas de calculs; mais surviennent une déshydratation passagère, une hypercalciurie, un trouble des colloïdes urinaires, et l'aspect des choses sera changé, en augmentant beaucoup les chances de précipitation calculeuse.

Dans notre étude des lithiases d'organe nous ferons une part importante à toutes les causes de reflux, qu'elles soient dues à un obstacle congénital ou à une atteinte secondaire de l'arbre urinaire; le reflux vésico-pyélique pourra en effet survenir à la suite d'une infection vésicale banale, d'une atteinte neurologique (vessie anesthésique ou vessie paralytique), ou dans le décours d'une intervention chirurgicale sur le bas-appareil par exemple.

Il sera de bonne règle de demander une cystographie rétrograde avec clichés mictionnels chaque fois que le calcul rénal sera accompagné d'une distension urétérale qui serait incompréhensible sans l'examen du bas-appareil; divers examens complémentaires seront parfois nécessaires :

- urétrocystoscopie et cystométrie
- urétéropyélographie ascendante et pyélométrie
- étude dynamique des voies excrétrices par la radiocinématographie.

Si la malformation anatomique est assez fréquente, il arrive aussi que le chirurgien trouve en opérant une sténose purement fonctionnelle.

a) Lithiase et malformation rénale.

Il pourra s'agir de rein hypoplasique, d'anomalies de

forme ou de rotation.

LAURET rapporte quatre cas de reins hypoplasiques fonctionnellement détruits, avec lithiase surajoutée chez des enfants âgés respectivement de 9 mois, 1 an, 19 mois et 3 ans. Ce même auteur cite aussi l'histoire d'une petite fille de six ans, suivie depuis l'âge de deux ans pour infection d'un rein hypoplasique et qui développe tardivement un calcul de stase.

On rapporte un certain nombre d'observations de reins en fer à cheval accompagnés de calculose; cette malformation est en effet relativement fréquente et s'accompagne souvent de vascularisation anormale et d'une situation ectopique : rotation des reins sur leur axe vertical et ptose plus ou moins accentuée.

A l'urographie on constate un rapprochement anormal des images pyéliques, des bassinets vus de face et dont l'ombre cache celle des calices, enfin une origine anormale des uretères qui semblent partir du pôle inférieur du bassinets.

Dans sa thèse, M.DJEFFARIAN-TEHRANI rapporte un cas de lithiase sur rein en fer à cheval, chez un enfant de cinq ans.

Il s'agissait d'un calcul vésical qui avait manifesté sa présence par une énurésie, une pollakiurie, et une crise douloureuse avec oligurie passagère; l'enfant avait été hospitalisé deux ans plus tôt au cours d'un épisode de pyurie; au cours de la deuxième hospitalisation on constatait la présence d'urines infectées avec colibacilles; le rôle de la malformation génératrice de stase et d'infection, et secondairement de lithiase, semble évident dans cette observation.

Anomalies de rotation.

Cette malformation semble beaucoup plus rare chez l'enfant que la précédente. Sa découverte peut être fortuite chez l'enfant; en effet les troubles qu'elle risque d'entraîner sont en général tardifs.

Elle s'accompagne assez souvent de défaut d'ascension.

A l'urographie les calices sont disposés d'une façon anarchique; le calice supérieur est souvent allongé et les autres calices sont disposés en tous sens. Il y a une absence fréquente de bassinets, et la naissance de l'uretère semble être calicielle.

A. et P.GUILLEMIN et M.PIERSON retrouvent cette malformation au cours d'une lithiase coralliforme du rein gauche chez un enfant de 11 mois. Il y avait une rotation de 180° de rein sur son axe vertical.

A l'examen anatomique de la pièce opératoire les cavités rénales étaient emplies d'une épaisse boue noirâtre, au sein de laquelle se trouvaient quelques éléments concrétés en calculs très friables.

A l'examen clinique des calculs, on trouvait des urates et des phosphates.

b) Lithiase et anomalies urétérales.

Deux types d'anomalies peuvent engendrer une perturbation de l'écoulement pyélo-urétéral de l'urine :

- les anomalies obstructives
- les anomalies par béance urétérale

mais leur diagnostic n'est pas toujours facile lorsqu'il est fait tardivement car :

- les anomalies obstructives se compliquent d'atonie pari-étale avec dilatation en amont; certaines dilatations sont rapidement réversibles, d'autres demeurent immuables malgré l'ablation de l'obstacle; il faut noter à ce propos que la radiocinématographie a montré que l'on ne peut à priori établir un rapport entre la morphologie des voies urinaires et leur fonction excrétrice : des dilatations peu importantes peuvent aller de pair avec une disparition complète et irréversible du péristaltisme, alors que des dilatations considérables peuvent avoir conservé une contractilité efficace;

- d'autre part une ectasie primitive finit par entraîner par son poids des coudures et des adhérences qu'il faudra distinguer d'une malformation anatomique primitive; l'infection joue un rôle considérable dans ces remaniements; fréquentes sont les gangues péri-urétérales consécutives à la lithiase.

La duplicité et la bifidité de l'uretère sont assez fréquemment retrouvées dans l'étiologie de la lithiase; il semble que le risque soit d'autant plus grand que la fourche urétérale est basse et que le déboulement s'associe à une malformation du bassinet ou de l'abouchement,

pour qu'apparaissent la stase, l'infection et la lithiase consécutive.

Les formations intra-canaliculaires peuvent causer une gêne à l'évacuation : obstacles d'origine embryonnaire, tubercules mammillaires, plis sous-muqueux, valvules.

Mais l'obstacle du collet est une cause beaucoup plus fréquente.

CHANNAROND et SABATIER rapportent le cas d'une lithiase phosphocalcique bilatérale infectée chez un garçon de deux ans et demi; il y avait des calculs pyéliqués et urétéraux droits; la présence d'un calcul volumineux du côté opposé pouvait en imposer pour une lithiase d'organisme, mais il s'agissait en fait d'un syndrome du collet.

L'obstacle au niveau du collet peut être un rétrécissement congénital intra-urétéral, ou plus souvent un obstacle extra-urétéral : soit une artère polaire inférieure, soit un trousseau fibreux d'origine dysembryoplasique chez les très jeunes, et inflammatoire plus tard.

L'obstacle siège plus rarement au-dessous du collet; dans un cas cité par J. WEILL et BOISSONNAT, chez un enfant de quatre ans et demi, le collet n'était pas étroit mais une double bride créait deux rétrécissements sous-jacents très serrés avec un coude entre les deux; il y avait un calcul du rein et trois calculs de l'urètre; pour que cessent à la fois l'infection et la précipitation calculeuse, il a suffi de lever l'obstacle; à retenir aussi dans cette observation un usage immodéré de calciférol entre le 12ème et le 30ème mois, ce qui ne pouvait que hâter l'apparition de la calculose.

Sur vingt-quatre enfants lithiasiques suivis par DAESCHNER, SINGLETON et CURTIS, six avaient une sténose à la jonction urétéro-pelvienne, avec hydro-néphrose.

SCHNEEGANS et ROHMER rapportent l'observation d'un enfant de cinq ans qui présentait un rétrécissement de l'extrémité inférieure de l'urètre droit et un abouchement anormal urétéro-vésical gauche; dans un tableau d'hydronéphrose avec infection urinaire à protéus, des calculs de phosphates ammoniaco-magnésiens, de 7 à 8 cm de long moulèrent les deux urètres.

Les images radiologiques d'anomalies destructives de l'urètre sont parfois assez évocatrices; ainsi devant un bassinnet joufflu ou en cuvette, sans opacification de l'urètre, avec défaut clair sous pyéli-

que ou avec un coude urétéral fixe en tortillon, en siphon ou en épingle à cheveux, on doit penser à une bride; le défilé filiforme entre deux segments dilatés exprime la gangue extrinsèque; le défilé filiforme isolé serait la preuve d'un rétrécissement congénital.

Des anomalies par béance urétérale sont aussi assez fréquemment trouvées dans la lithiase. Les lithiases compliquant un reflux vésico-pyélique sont connues depuis longtemps; elles étaient déjà décrites par C.LEPOUTRE dans son rapport de 1926 qui fait état des observations de MARION, LEGUEU, PAPIN, BOUCHART et ESCAT.

On distingue théoriquement la lithiase secondaire au reflux, et l'inverse.

Le reflux vésico-pyélique est parfois prévisible dès l'urographie, du fait de la distension urétérale pelvienne; il est confirmé par la cystographie rétrograde avec manométrie et l'étude radiocinématographique.

La dysectasie du col vésical existe souvent dans le reflux vésico-pyélique. L'achalasie pyélo-urétérale et l'achalasie du méat sont des causes possibles de lithiase. LAURET cite l'observation d'un garçon de 11 ans qui présentait un calcul du bassinet gauche et un calcul caliciel articulé avec le précédent, ainsi qu'un calcul de la partie terminale de l'uretère gauche; il s'agissait de calculs phosphatiques dus à une achalasie du méat gauche, visible à la cystoscopie.

Les béances orificielles du méat peuvent être dues à une dysembryoplasie musculaire, mais il pourra s'agir aussi d'un méat forcé secondaire à un obstacle bas-situé; nous rappellerons aussi les atonies méatiques des vessies neurologiques et celle du syndrome mégavessie-reflux cystopyélique.

En remontant l'arbre urinaire nous trouvons quelques cas de mégauretères accompagnés de lithiase.

A. et P.GUILLEMIN décrivent la formation de calculs d'oxalate et d'urate chez un sujet dont l'uretère était dilaté dans sa portion lombiliaque; il y avait une importante périnéphrite entourant le rein d'une gangue volumineuse; il ne persistait de l'organe qu'une mince coque remplie de pus verdâtre.

Dans les cas d' "hydronephrose-maladie" on ne trouve pas d'obstacle anatomique à l'étude des pièces opératoires; on parle alors de dé-

faillance de la motricité des cavités juxta-rénales. Ce syndrome peut être associé à une mégavessie primitive ou à un mégacolon. A. et P.GUIL-LEMIN rapportent le cas d'une hydronéphrose bilatérale par atonie neuro-musculaire pyélique; il y avait trois volumineux calculs intra-pyéliques gauches.

c) Participation vésicale et urétérale.

- Sont susceptibles de se compliquer de lithiase un grand nombre de malformations anatomiques et de troubles fonctionnels, l'infection vésicale, les syndromes neurologiques par lésion médullaire basse ou spina-bifida, les anomalies congénitales de l'abouchement de l'uretère dans la vessie, la maladie du col, les rétrécissements de l'urètre, le syndrome mégavessie - reflux cystopyélique, les suites d'intervention sur le bas-uretère.

- R.COVELAIRE et J.LECA signalent un cas de lithiase chez un enfant de 4 ans, avec exstrophie vésicale et reflux vésico-urétéral: à la suite d'une restauration de la vessie de cet enfant on voit apparaître un gros calcul pelvien durant les semaines consécutives à l'opération; à la cystographie il y avait un reflux vésico-rénal bilatéral.

- DAESCHNER, SINGLETON et CURTIS rapportent une observation analogue chez un garçon de 3 ans 1/2 qui avait une exstrophie de la vessie :

à la suite d'une restauration vésicale ils voient s'installer une infection urinaire résistant aux antibiotiques; 1 an après l'opération une douleur à la miction avec hématurie devait conduire à la découverte d'un volumineux calcul vésical.

Dans une observation de CLINTON K.SMITH rapportée dans la thèse de E.ZAZANI, un enfant avait de multiples calculs dans le calice des deux reins ; l'enfant étant décédé dans un tableau de convulsions ,

l'autopsie devait révéler une obstruction congénitale partielle de l'urètre, avec dilatation massive des uretères et de la région rénale.

d) Corps étrangers intra-vésicaux.

CAMPBELL considère cette étiologie comme non négligeable; il signale chez des enfants de trois à cinq ans des observations d'incrustations phosphatiques autour de corps étrangers intra-vésicaux.

Dans sa thèse présentée à Montpellier en 1957, J.CHAMPEAU en rapporte deux cas. Le premier est celui de l'enfant G....Jean-Pierre, âgé de 10 ans, hospitalisé à la Clinique Urologique de Montpellier (Service de Monsieur le Professeur TRUC) le 25 février 1950 :

Ce jeune garçon avait fait en septembre 1949 une chute à califourchon, cause d'une petite plaie para-anale suturée par le médecin traitant; à la suite de ce traumatisme une petite hématurie avait duré deux jours. En novembre 1949 les urines sont devenues troubles, et une pollakiurie est apparue avec douleurs en fin de miction; c'est dans ces conditions que l'on découvrait un calcul vésical de la taille d'un petit oeuf de poule, et qui devait être extrait par le Professeur TRUC; constatation singulière, ce calcul était constitué d'une couche calcaire de un demi centimètre d'épaisseur, centré par un morceau d'étoffe introduit par le traumatisme intervenu quelques mois plus tôt.....

Non moins singulière est la découverte relatée aussi par J.CHAMPEAU d'un gros calcul vésical de 6 centimètres de diamètre environ, centré par un crayon de dix centimètres de longueur qui s'était égaré dans la vessie d'une jeune fille de dix-sept ans, et qui avait manifesté sa présence par un tableau de cystite rebelle....

Là encore, il s'agissait d'un calcul de phosphate de calcium.

II - LITHIASE D'ORGANISME

1°) Par Hypercalciurie.

a) Rappel sur la physiologie du calcium dans l'organisme et rôle du calcium dans la lithiase rénale.

Si l'anion constituant le sel calculeux est variable, et permet

d'établir une classification cristalline, comme nous l'avons vu, le cation est dans la majorité des cas constitué de calcium; cela explique l'importance du calcium dans la lithogénèse, et demande un bref rappel sur le métabolisme du calcium dans l'organisme. Nous verrons par la suite les différents troubles causés par la viciation de ce métabolisme, soit par trouble de l'absorption, soit par trouble de l'utilisation, soit par trouble de régulation humorale ou hormonale de la calcémie, soit enfin par trouble de l'élimination rénale.

Nous insisterons sur le rôle de l'hypercalciurie dans la genèse de la lithiase, sans oublier qu'elle n'est pas suffisante à elle seule pour déclancher la formation d'un calcul.

L'apport de calcium chez l'adulte est de 1 gr. par jour environ.

Le calcium sanguin est remarquablement fixe dans son taux (100 mg/litre).

La calciurie normale du nourrisson varie entre 10 et 100 mg/24 h., et l'on peut parler chez lui d'hypercalciurie à partir de 100 à 150 mg par jour.

La portion de calcium qui n'est pas éliminée dans l'urine est éliminée dans les fèces (soit 70 % environ).

Nous rappellerons que 60 à 70 pour cent du calcium sanguin se présente sous forme ultra-filtrable, et est soumis à l'ultra-filtration glomérulaire.

La quantité de calcium qui se présente à la réabsorption tubulaire serait dans ces conditions de 9 à 10 gr par jour.

(97 % du calcium filtré étant réabsorbé au niveau du tubule).

Par ailleurs, si une quantité importante de calcium se trouve à l'état de phosphate totalement ionisé, une autre partie est constituée par des sels non ionisés dans les conditions normales de pH de l'urine du néphron. Or les formes non dissociées (citrate et sulfate par exemple) ne sont pas ou à peine réabsorbables : donc si la teneur de l'ultra-filtrat en ces sels s'élève, l'excrétion de calcium va croître comme le volume de l'urine. Certains inhibiteurs de la fonction tubulaire sont

susceptibles, expérimentalement, d'augmenter la calciurie.

La calciurie s'élève au cours du jeûne ; elle n'est pas sensiblement modifiée par un excès d'apport, mais s'élève dans le régime carné.

Elle peut s'accroître lors d'un ralentissement de la fonction intestinale. Mais surtout la calciurie dépend du taux de la calcémie.

WILLIAMSON et FREEMAN ont précisé le seuil d'apparition du calcium dans les urines; lorsque le taux du calcium plasmatique est inférieur à 68 mg par litre, le pourcentage en calcium de l'urine s'annule.

Ce seuil est susceptible de varier, s'élevant en particulier lorsque survient une alcalose (étant donné la diminution de la fraction ultra-filtrable provoquée par l'élévation du pH).

Toutes choses égales par ailleurs, l'acidose augmente la calciurie, et l'alcalose la diminue. D'autres influences ont été étudiées : vitamine D, hormones parathyroïdiennes et thyroïdiennes.

La vitamine D augmente la calciurie. Le mécanisme de cette élévation est d'ailleurs discuté : action au niveau de l'absorption intestinale, inhibition de la réabsorption tubulaire ou augmentation de la citratémie et de la citraturie (les citrates, non dissociés, étant à peine réabsorbables).

L'extrait parathyroïdien augmente la calciurie, surtout par l'intermédiaire des troubles métaboliques provoqués par la mobilisation du calcium squelettique, mais aussi en diminuant la clearance calcique.

En fait il est difficile d'expliquer par une influence uniquement rénale l'action sur la calciurie de la vitamine D, de la thyroïde et des parathyroïdes; d'autres facteurs interviennent dans la régulation de la calcémie: les échanges entre le liquide interstitiel d'une part et d'autre part le contenu intestinal et le squelette.

Quel est en fait le pronostic de l'hypercalciurie ?

Lorsqu'elle est isolée, c'est-à-dire non associée à un trouble métabolique ou anatomique, elle ne paraît pas constituer un facteur net d'aggravation de la lithiase, ou de récurrence calculueuse (FEY et LEGRAIN).

Mais dans le cas contraire, les dangers d'une évolution grave paraissent considérables. Il est remarquable que les troubles du métabolisme calcique donnent plus souvent une néphrocalcinose qu'une lithiase.

b) Différents types de lithiase par hypercalciurie.

1°) Par excès d'apport

Il pourra s'agir d'un excès d'apport alimentaire, d'un abus de laitage par exemple.

Mais les faits les plus connus sont relatifs à une vitaminothérapie intensive par la vitamine D dont l'action lithogène a été précisée par MOURICAND.

Plusieurs cas ont été rapportés dès 1946 par DEBRE, THIEFFRY et BRISSAUD.

LAURET présente l'observation d'un enfant de cinq ans, qui dès l'âge de six mois avait été traité par une médication calcique continue associée à du calciférol à haute dose, et chez lequel on découvre à la suite d'une infection urinaire une lithiase envahissante du rein droit.

Rappelons ici les signes d'hypervitaminose : on se trouve en général devant un enfant à l'appétit capricieux, qui présente une soif anormale, une polyurie, une élévation de la température, une albuminurie; d'autres signes attirent parfois l'attention : des céphalées, une hypertension, le développement progressif d'une insuffisance rénale, et parfois une hématurie.

L'absorption intestinale du calcium est très élevée (étude par les isotopes marqués), et souvent l'hypercalcémie s'accompagne d'une néphrocalcinose.

A l'hypercalciurie par hypervitaminose D certains auteurs rattachent l'hypercalciurie de la sarcoïdose, qui comme elle s'accompagne de lithiase et de néphrocalcinose; il y aurait dans la sarcoïdose une hypersensibilité à la vitamine D.

Récemment HENNEMAN a démontré que le bilan calcique de ces malades était modifié par l'existence d'une absorption intestinale exagérée de calcium (il en résulte une curabilité par le phytate de sodium et la cortisone qui tous deux augmentent la proportion de calcium fécal).

Rappelons que l'hypercalciurie existe dans 30 à 50 pour cent des cas de sarcoïdose, et qu'elle n'est pas obligatoirement accompagnée de lésions squelettiques importantes.

Les premiers cas de calculs rénaux et de néphro-calcinose dans la sarcoïdose ont été rapportés par SALVESEN en 1935 et HORTON en 1939.

Ce n'est qu'en 1941 que VAN CREVELD a établi une relation de ces manifestations avec l'hypercalcémie.

Mais quelle que soit la pathogénie de ces troubles, il nous faut insister pour conclure sur le danger qu'offre la vitamine D pour les malades atteints de sarcoïdose.

2°) Mauvaise utilisation.

a) Dans ce groupe nous placerons d'abord l'hyperparathyroïdie.

En fait cette dernière est une maladie rare chez l'enfant; ROGET, en 1959 en relevait 22 cas, le plus jeune ayant débuté à trois mois, mais la majorité ayant commencé chez des enfants de plus de dix ans.

Ce serait donc une cause de lithiase beaucoup moins fréquente que chez l'adulte.

Expérimentalement on a pu la reproduire chez le cobaye par injection d'hormone parathyroïdienne (MANDL) qui entraînait chez celui-ci une hypercalciurie.

C. RIEGEL insiste sur la nécessité de cette hypercalciurie pour que survienne la lithiase.

La lithiase survenant chez l'hyperthyroïdien pourra être bénigne en soi si la découverte d'un petit calcul de l'uretère permet le diagnostic et l'ablation d'un adénome parathyroïdien.

Tout différent est le sort d'une hyperparathyroïdie méconnue où l'on verra les calculs s'étendre et récidiver. Il faudra donc savoir y penser chez l'enfant.

b) Beaucoup plus considérable est le rôle du décubitus prolongé; c'est ce qui a permis de parler de "lithiase des allongés".

En dehors de toute atteinte squelettique une immobilisation prolongée peut en effet déclencher une ostéolyse.

Certains ont parlé du rôle des glandes endocrines, et en particulier des cortico-surrénales dans le déclenchement de cette ostéolyse.

D'autres auteurs ont insisté sur la paresse intestinale des alités, qui diminue l'élimination fécale du calcium, et augmente son élimination dans les urines.

Un facteur semble plus important, semble-t-il, c'est la diminution d'activité des ostéoblastes privés de la stimulation du poids du corps et des tractions musculo-tendineuses. (ALBRIGHT). Le rôle de la tension musculaire sur le squelette est bien mis en évidence par le lit oscillant qui inverse le bilan du calcium sauf en cas de paralysies étendues. (G.D.WHEDON et E.SHORR).

Notons que les calculs des alités chroniques sont très souvent bilatéraux et composés de phosphate de calcium. Un pourcentage variable est infecté.

Dans cette catégorie de lithiase des allongés nous étudierons :

- la lithiase des polimyélitiques,
- la lithiase des paraplégiques traumatiques ou par compression médullaire,
- la lithiase des fractures immobilisées,
- la lithiase des ostéoarthrites tuberculeuses (coxalgie, mal de Pott).
- la lithiase des ostéomyélites.

D'autres facteurs que l'immobilisation peuvent interférer dans leur apparition, ce seront :

la concentration urinaire, la stase, le pH, l'infection urinaire, les traitements vitamino-calciques intensifs par exemple.

En effet la lithiase urinaire n'est pas une complication obligatoire de l'immobilisation : l'incidence de la calculose est de 35 % dans la statistique de FREIMAN qui totalise 700 paraplégiques.

Chez les sujets paraplégiques l'infection et parfois la dilatation des voies excrétrices augmentent le risque de lithiase.

1. Lithiase et poliomyélite

De nombreuses publications ont été faites ces dernières années. Dans une observation de THIEFFRY citée par LAURET, une fillette de 14

ans développe une lithiase réno-urétérale en quatre mois, puis une pyonéphrose à évolution rapide qui entraîne la mort au sixième mois de la maladie.

La formation des calculs peut d'ailleurs être plus rapide; parfois elle ne nécessite que quelques semaines.

Elle est suffisamment fréquente pour qu'on la recherche systématiquement.

En général il s'agit de sujets maintenus en poumon d'acier, ou en respiration assistée, de sujets diversement atteints au point de vue neurologique, mais toujours soumis à une immobilisation prolongée, en raison soit de l'absence d'un traitement rééducatif, soit de la gravité de l'atteinte par son étendue ou sa localisation.

Etudiant un lot de 800 petits poliomyélitiques RODGERS et ELWOOD trouvent 8 cas de lithiase; ces 8 enfants avaient une quadriplégie et des troubles respiratoires importants (alcalose respiratoire), une infection urinaire.

Ces calculs s'étaient développés malgré le régime, le traitement antibiotique luttant contre l'infection urinaire, et la réduction de l'apport calcique. Il est utile de rappeler ici l'intérêt du lit basculant qui pourrait inverser le bilan calcique de ces malades.

2. Lithiase et fractures.

La relation entre lithiase et fractures est maintenant bien connue. Il s'agit en général de fractures graves, touchant de grosses pièces squelettiques, de fractures souvent ouvertes et infectées, maintenant le sujet alité pendant longtemps. Nous ne reviendrons pas sur le rôle des facteurs généraux à incriminer (immobilisation, stase urinaire, etc...). Nous rappellerons le rôle de l'hyperhémie au niveau du foyer de fracture. M. ROUX a montré que si la calcémie reste normale au cours des fractures simples, elle peut s'élever parfois considérablement en cas de fractures délabrantes, durant les premiers jours. Les calculs sont en général volumineux et bilatéraux; ce qui est d'ailleurs courant dans les lithiases d'immobilisation.

3. Ostéoarthrites tuberculeuses.

C'est également une cause fréquente de lithiase. Il s'agira en général de grosses articulations (Mal de Pott, Coxalgic) avec d'importants désordres osseux.

La lithiase urinaire apparaît dans le courant de la deuxième année de la maladie, au moment du maximum de décalcification; M.ROUX a montré qu'à ce moment la calciurie est parfois doublée.

Comme dans le cas des sujets fracturés, il faudra tenir compte de la thérapeutique vitamino-calciqie intense et prolongée à laquelle on soumet parfois ces sujets.

4. Lithiase et ostéomyélite.

Un exemple en est l'observation de Clinton K.SMITH rapportée dans la thèse de ZAZANI : une enfant de 11 ans souffrait d'une ostéomyélite diffuse de la jambe gauche et de la région sacro-iliaque gauche; des douleurs lombaires sont apparues 6 mois après le début de l'affection osseuse et la radiographie faite à ce moment montrait des ombres multiples de grandeur modérée dans chaque rein; ces ombres devaient gagner par la suite les régions urétérales; les urines étaient infectées.

En fait on ne voit plus guère d'observations de ce type depuis l'avènement des antibiotiques qui a fait disparaître les formes chroniques d'ostéomyélite que l'on voyait jadis.

5. Lithiase, maladies ostéolytiques et

ostéopathies décalcifiantes.

Dans la sarcoïdose, il semble que le développement éventuel d'une lithiase soit sans aucun rapport avec l'intensité des lésions osseuses, qui sont parfois minimales. Chez l'adulte les localisations néoplasiques au niveau du squelette entraînent une hypercalcémie avec hypercalciurie.

Chez l'enfant ces faits sont exceptionnels mais peuvent se retrouver dans les leucoses aiguës et les sympathoblastomes avec carcinomatose osseuse secondaire.

3°) Par excès d'élimination rénale.

1. Acidose rénale hyperchlorémique.

C'est une néphropathie tubulaire chronique décrite pour la première fois par LIGHTWOOD en 1935, chez le nourrisson.

Elle est caractérisée par une acidose, une hyperchlorémie, une hypercalciurie et une alcalose urinaire.

On distingue une forme congénitale appelée syndrome d'ALBRIGHT et LIGHTWOOD, et une forme acquise par infection ascendante des voies urinaires.

1°) Forme congénitale.

Elle s'accompagne souvent de néphrocalcinose; ce serait pour MORTANSEN la cause la plus fréquente de néphrocalcinose après l'hyperthyroïdie; mais de nombreuses formes bénignes n'évolueraient pas vers la néphrocalcinose.

L'acidose extra-cellulaires mobilise le calcium osseux; l'alcalose des urines favorise la précipitation calcique au niveau du rein.

Cette tubulopathie évolue lentement vers une insuffisance rénale irréversible.

Les calculs peuvent accélérer l'évolution en favorisant la dilatation des cavités pyélocalicielles et la surinfection.

Au point de vue clinique, elle se caractérise par la soif, la polyurie, l'anorexie et la constipation, la tendance aux vomissements, l'hypotonie musculaire, la présence d'accès de déshydratation aiguë, enfin une croissance pondérale ralentie.

L'examen radiologique montre une néphrocalcinose de la médullaire du rein, des images en forme d'empreinte digitale, ou en "verre de montre".

B.FEY et M.LEGRAIN signalent chez un enfant de sept ans la présence d'images particulières, avec des calcifications nombreuses, non homogènes, arrondies, bilatérales, semblant combler des calices dilatés.

Il s'agit en général d'une lithiase phosphocalcique.

La découverte d'une acidose rénale hyperchlorémique chez un lithiasique est grave, car cette néphropathie tubulaire primitive est de pa-

thogénie mystérieuse et reste au-dessus de tout traitement.

TRACY O. POWELL rapporte le cas d'une fillette chez laquelle on découvre à l'âge d'un an, un calcul de la taille d'un pois; malgré le traitement poursuivi, il assiste impuissant pendant sept ans au développement de l'infection urinaire, de la lithiase et de la néphrocalcinose.

2°) Forme secondaire.

Comme CRUCHAUD d'une part, LEGRAIN et FEY d'autre part, l'ont montré, l'acidose hyperchlorémique secondaire à la lithiase rénale n'est pas rare; il est alors difficile de distinguer entre acidose rénale hyperchlorémique primitive avec lithiase secondaire et l'inverse.

La forme secondaire est due à une perturbation électrolytique consécutive au développement d'une pyélonéphrite chronique; elle est caractérisée par une élévation du chlore plasmatique avec baisse de la réserve alcaline; l'acidose plasmatique contraste avec l'alcalose urinaire liée à la fuite des bases. Ces troubles identiques à ceux décrits dans la forme congénitale sont d'aussi fâcheux pronostic; ils témoignent en effet d'une altération avancée des fonctions tubulaires et aggravent à eux seuls la lithiase en favorisant l'hypercalciurie.

FEY et LEGRAIN pensent que la gravité de la lithiase, l'existence de lésions bilatérales, l'infection surajoutée, constituent certainement des conditions nécessaires pour qu'apparaisse une acidose hyperchlorémique.

En réalité nous savons peu de chose sur la pathogénie de cette dernière.

2. Hypercalciurie idiopathique

Cette maladie a été décrite en 1953 par ALBRIGHT.

Pour les uns elle serait due à une augmentation de l'absorption du calcium ingéré; pour d'autres à un trouble rénal de la réabsorption du calcium dû à une pyélonéphrite ou à un trouble du métabolisme calcique plus général.

Des études faites avec le calcium radioactif (KLOTZ) montrent en fait une absorption intestinale normale: le phénomène premier serait

donc rénal ; ce n'est que secondairement que l'on pourrait observer le second mécanisme.

Chez l'enfant lithiasique on ne trouve pas dans la littérature d'exemple d'hypercalciurie idiopathique, mais l'on en trouve quelques cas à l'origine de néphrocalcinoses.

2°) Maladies héréditaires du métabolisme.

a) Cystinurie.

Il s'agit d'une anomalie congénitale héréditaire, selon le mode récessif. Selon DENT sa fréquence atteint de 1 à 2 °/‰.

Elle est caractérisée par l'élimination exagérée de cystine, mais encore de lysine, d'arginine et d'ornithine. Alors que l'excrétion journalière de ces acides aminés est normalement de 10 à 100 mg, on mesure en cas de cystinurie familiale des quantités dépassant 1 g/24 h.

Elle est due à un trouble héréditaire de la réabsorption tubulaire. L'anomalie peut rester latente et cliniquement muette aussi longtemps qu'elle ne provoque pas la formation de calculs.

Il s'agira alors d'une lithiase acide dont le diagnostic se fera sur :

- la radiographie sans préparation, qui peut déjà montrer la présence du calcul ; dans l'observation N°XI de la thèse de J.CHAMPEAU le calcul était formé de cystine pure et visible avant l'urographie; de toute façon il s'agit le plus souvent de calculs mixtes cystino-calciques et présentant donc une bonne opacité radiologique.

- la positivité de la réaction de BRAND au nitro-prussiate de sodium ou de la réaction de SULLIVAN qui serait plus sensible.

- l'électrophorèse, par méthodes spéciales permet un diagnostic assez précis mais est de réalisation délicate.

- et surtout la chromatographie sur papier des amino-acides urinaires chez le lithiasique et chez les membres de sa famille.

Il faut noter que chez le jeune enfant les troubles du métabolisme cystinique ne s'accompagnent pas en général de cystinurie; ils aboutis-

sent à la précipitation de cystine dans les différents tissus (milieux transparents de l'oeil, moëlle osseuse, parenchyme hépatique) et favorisent le développement d'un état dystrophique avec rachitisme et néphropathie chronique : c'est la cystinose ou Maladie de LIGNAC qui peut exceptionnellement entraîner une lithiase cystinique.

Les mêmes troubles, chez le grand enfant aboutiraient au contraire à une cystinurie permanente, avec ou sans lithiase. PRAKKEN en a observé un cas chez un enfant de trois ans qui présentait quinze calculs; dans sa thèse présentée en 1957 à la Faculté de Montpellier, J.CHAMPEAU en rapporte trois cas : deux chez des enfants de dix et onze ans, et un cas chez une jeune fille de vingt ans.

Dans la pathogénie de la lithiase cystinique on fait intervenir différents facteurs :

- la stase

ainsi THOMAS trouve une obstruction uretéro-pelvienne à l'opération,

- l'infection

ainsi le malade observé par THEVENOT a eu une poussée d'infection urinaire à colibacilles, et HAGER a isolé le protéus dans cinq cas de lithiase cystinique vésicale; reste à savoir si l'infection précède ou suit la lithiase.

- le pH acide est cependant le facteur essentiel de la précipitation, et le traitement alcalinisant est susceptible de dissoudre des calculs, et surtout d'éviter qu'ils ne se reproduisent.

b) Oxalose

C'est une maladie héréditaire caractérisée par la précipitation tissulaire d'oxalate de calcium, en particulier au niveau des reins, avec développement d'une insuffisance rénale progressive qui fera le pronostic de la maladie.

Le caractère héréditaire semble certain; on trouve assez fréquemment des lithiasiques parmi les antécédents familiaux; dans l'observation d'APONTE il s'agissait de trois frères dont deux jumeaux.

Elle se transmettrait selon le mode récessif.

Au point de vue clinique, on trouve :

- une hypotrophie staturo-pondérale (pas toujours présente cependant),
- une néphrocalcinose avec lithiase urinaire dans les deux tiers des cas,
- une acidose métabolique résultant de l'atteinte rénale,
- l'infection urinaire serait rare.

Le diagnostic se fera sur l'élévation importante d'acide oxalique dans les urines (APONTE) et sur la présence de nombreux cristaux d'oxalate de calcium à la ponction sternale (NEIMAN).

La vérification anatomique permet de mettre en évidence une thésaurosiose généralisée d'acide oxalique.

c) Lithiase xanthique.

Elle est exceptionnelle. On en compte une quarantaine de cas dont un tiers chez l'enfant.

La rareté de la lithiase xanthique tient sans doute à l'imperfection de nos investigations. En effet les calculs sont très peu opaques, et par ailleurs la réaction de la murexide n'est pas spécifique et ne permet pas de distinguer la xanthine de l'acide urique.

On peut mettre la xanthine en évidence grâce à l'examen spectrographique et à la chromatographie, ou mieux en dosant l'acide urique par l'uricase, méthode simple et fidèle; en utilisant ce procédé récent on trouvera peut-être que cette maladie est moins rare qu'on le pensait.

Dans la pathogénie de cette affection on invoque deux mécanismes:

- une altération spécifique de la xanthine-oxydase,
- un déficit de la réabsorption tubulaire de la xanthine.

d) Glycinurie familiale.

Désordre congénital très rare décrit par de VRIES chez quatre membres d'une même famille dont trois souffraient de lithiase rénale.

Il est caractérisé par l'élimination urinaire exagérée de glycine,

et ceci d'une façon exclusive. (800 à 1200 mg de glycine éliminés par 24 heures, au lieu de 100 à 200 mg chez les sujets normaux).

Il s'agirait d'un trouble de la réabsorption tubulaire.

Le mode de transmission paraît dominant.

De VRIES décrit le cas d'une jeune fille de vingt ans atteinte depuis l'âge de deux ans d'une lithiase grave, avec émission de calculs composés d'oxalate de calcium, mais contenant aussi de la glycine en quantité importante; des cas de lithiase urinaire ont été retrouvés chez la soeur et la grand-mère maternelle.

3°) Lithiase urique.

L'acide urique est remarquable par sa faible solubilité.

Les calculs uratiques sont fréquents chez l'enfant.

Leur fréquence dépendant d'ailleurs des statistiques envisagées.

Les urines du nourrisson sont normalement riches en acide urique et en urates, mais les calculs sont relativement très rares à cet âge et l'hyper-concentration urique ne semble pas jouer un rôle déterminant dans la lithogénèse.

On ne peut parler de lithiase à propos de graviers rouge-brique d'urate que l'on trouve dans les langes au cours des deux premières semaines.

Assez souvent chez les nourrissons ayant eu une affection fébrile accidentelle, avec déshydratation et oligurie, chez les hypotrophiques sujets aux vomissements et à la diarrhée, on trouve dans le bassin et les voies excrétrices une poussière jaune et des petits calculs d'urate (COMBY), ceux-ci pourraient être à l'origine d'une lithiase qui évoluerait secondairement pour son propre compte.

En fait la cause des précipitations uratiques dans l'urine des enfants garde beaucoup d'inconnues.

L'hypercalciurie est plus rare dans la lithiase urique que dans les lithiases oxalique et phosphatique.

Les rapports étroits qui unissent chez l'adulte la gravelle, la goutte et une alimentation surabondante ne sont pas à retenir chez l'enfant.

La lithiase urinaire est d'observation rare dans les hyperuraturies pathologiques; elle est assez rarement signalée au cours des leucémies et au cours des polyglobulies, de même au cours des traitements par la cortisone, l'ACTH, la phénylbutazone et le probénécide, qui augmentent l'uraturie.

Le trouble métabolique ne suffit donc pas à expliquer la lithogénèse, et des facteurs adjuvants doivent intervenir.

En 1958, HENNEMAN étudie la formation des calculs d'acide urique dans les cas idiopathiques; il part du fait que dans ces lithiases uriques idiopathiques on observe non seulement un pH urinaire constamment acide (4,5 à 5,5), mais une hypocalciurie, et que l'urine est normalement sursaturée en acide urique. Il constate l'inversion du rapport acidité titrable sur ammoniacque urinaire, et la déficience de l'ammoniogénèse lors de l'épreuve au chlorure d'ammonium. HENNEMAN conclut en disant que le défaut isolé de l'ammoniogénèse, sans hypercalciurie compensatrice, entraînerait l'acidification des urines et la précipitation calculeuse.

4°) Lithiase oxalique.

Dans cette catégorie de lithiase il faut mettre à part l'oxalose héréditaire et l'hyperoxalurie primaire que nous étudierons plus loin.

Dans l'hyperoxalurie primaire on note en effet une augmentation constante du taux d'excrétion des oxalates, qui devra être mesurée quantitativement pour poser le diagnostic de cette maladie exceptionnelle : il ne faudra pas se baser sur un simple accroissement du nombre de cristaux d'oxalate de calcium dans les urines. L'hyperoxalurie primaire peut être détectée dès la naissance car elle serait due à une erreur métabolique congénitale.

Bien différente est la lithiase oxalique banale, qui pour certains auteurs est un type de lithiase fréquent chez l'enfant. Chez ces enfants on ne trouve en général ni hyperoxalurie ni hyperoxalémie. Si la lithiase est l'accident le plus commun de l'hyperoxalémie il ne semble pas que cette dernière soit donc à envisager chez l'enfant dans la majorité des cas.

Nous ne ferons que rappeler l'oxalémie d'origine exogène due à certains aliments dits "oxalophores" dont la richesse en acide oxalique atteint 10 pour cent du résidu sec, et l'oxalémie endogène dont la réalité a été défendue par LOEPER; selon cet auteur l'acide oxalique proviendrait d'une déviation du métabolisme glucidique et prendrait naissance

- soit aux dépens du glycogène tissulaire
- soit aux dépens des glucides alimentaires qui deviendraient "oxaligènes" sous l'action des microbes intestinaux et de certains parasites, et à la faveur de fermentations excessives.

Intéressantes sont les recherches expérimentales faites par GRETA HAMMARSTEN. Cet auteur a mis en évidence le rôle du pH urinaire, et de l'hypercalciurie dans la genèse de la lithiase oxalique : on a pu faire apparaître à volonté des concrétions d'oxalate ou de phosphate de calcium chez des rats rendus hypercalciuriques au moyen d'un régime privé de magnésium; le calcium précipite sous forme d'oxalate si l'urine est acide, de phosphate si elle est alcaline....

En fait il semble que l'oxalate de calcium peut précipiter à tous les pH urinaires, mais cependant avec une tendance acide. (CH. GUILLAUMIN et J. SERANE).

La lithiase oxalique est assez spéciale dans sa symptomatologie: en effet les calculs oxaliques sont très durs et présentent des spicules très pointus; il en résulte une double conséquence

- tendance de ces calculs à s'enclaver, en particulier dans l'uretère, en causant des coliques néphrétiques hyperalgiques,
- tendance à causer des lésions épithéliales du tractus urinaire, amorce d'un nouveau calcul.

Un autre problème nous retiendra, c'est celui de la symptomatologie radiologique: est-il indispensable de voir un calcul pour poser le diagnostic de lithiase oxalique, il semble que nous pouvons répondre par la négative, et nous citerons à ce propos une observation de la thèse de J. CHAMPEAU, vue dans le Service CHAPTAL à Montpellier :

En 1937, une fillette de trois ans souffre de violentes crises douloureuses abdominales; la première crise a lieu en Juillet, la se-

conde apparaît en automne, accompagnée d'hématurie; devant la présence de cristaux d'oxalate dans les urines on pose le diagnostic de lithiase oxalique bien que l'on n'observe aucune image calculeuse sur la radiographie de l'abdomen sans préparation; pendant deux ans les crises douloureuses persistent, et ce n'est qu'en Septembre 1940 que l'on voit se développer un petit calcul de l'uretère pelvien gauche; il sera enlevé par Monsieur le Professeur TRUC, et se révélera être constitué d'oxalates.

Il n'est pas inutile de rappeler l'intérêt de l'épreuve de cristallurie provoquée pour poser le diagnostic.

D) SYMPTOMATOLOGIE GENERALE.

1°) DIAGNOSTIC CLINIQUE

1) La pyurie et la pyélite.

La pyurie est le signe conduisant le plus souvent au diagnostic ; il s'agit en général d'une polyurie trouble; le pus et le mucus donnant aux urines émises un aspect lactescent qui se clarifie lentement.

Sur une série de vingt-quatre enfants DAESCHNER et SINGLETON la retrouvent vingt-deux fois; il s'agissait d'une pyurie continue ou intermittente, existant parfois depuis longtemps, d'une pyurie essentiellement tenace et récidivante; aussi une pyurie présentant ces caractères réclamait-elle un examen radiographique.

Parfois cette pyurie est une découverte d'examen systématique : découverte "d'albumine" dans les urines au cours d'une vaccination par exemple....

Mais l'on pourra se trouver devant un tableau de pyélites à répétition, avec accès fébriles durant plusieurs jours, ou devant une fièvre peu élevée et en plateau avec de temps à autre de grands clochers thermiques, ou devant un tableau plus sévère avec vomissements, diarrhée, douleurs.

" Tant que le pus conserve son issue à travers l'uretère perméable, il n'y a point de rétention et la fièvre est modérée ou absente. Lorsque, au contraire, se produit l'oblitération par un bouchon de glaires et de calculs, la pyélonéphrite avec distension et rétention s'établit." (E.FORGUE).

Il ne faudra pas attribuer la pyurie à une colibacillose sous prétexte qu'il existe des colibacilles dans l'urine, mais toujours considérer la pyélonéphrite chronique de l'enfant comme la révélation ou la complication d'une maladie génito-urinaire (COUVELAIRE). Devant des tableaux parfois atypiques il faudra savoir rechercher une malformation urinaire, savoir aussi demander un culot urinaire devant une pyrexie compliquée.

2) L'hématurie.

Est également fréquente.

Pour B.G.DELTA, de Toronto, elle est présente dans 57 % des cas; pour certains auteurs on le retrouve même dans les quatre cinquièmes des cas. C'est une hématurie parfois microscopique. Parfois, récidivante, elle peut être de durée brève ou persistante; dans d'autres cas elle se fait parfois oublier durant très longtemps :

dans une observation communiquée par L.THEVENOT à la Société Française d'Urologie (séance du 18 Février 1929), on voyait une fillette présenter une hématurie à l'âge de 3 ans, d'une façon absolument isolée, et ce n'était que 9 ans plus tard qu'une seconde hématurie amenait à la découverte d'un volumineux calcul de cystine pure dans le bassinnet gauche.

L'hématurie tachant la couche ou la culotte, et survenant au décours d'une crise douloureuse abdominale ou lombaire, revêt une importance particulière. Mais l'hématurie peut être indolore, absolument atypique; elle est souvent mal interprétée en l'absence d'une infection associée, et l'on attribue ce symptôme à une néphrite hématurique, plus commune durant cette période de la vie. Les hématuries d'origine vésicale seraient rares chez le nourrisson et ce caractère serait en rapport avec la faible vascularisation de la vessie à cet âge.

3) Coliques néphrétiques ou douleurs à type d'hydronéphrose bloquée.

Très rarement il s'agit de coliques néphrétiques typiques.

Plus souvent il s'agit de douleurs lombaires ou iliaques intermittentes, ou d'une simple gêne pelvienne.

E.ESTOR et JEANBRAU (cités par E.ZAZANI) rapportent l'histoire d'un garçon de 11 ans : deux ans plus tôt il avait eu une douleur dans la région lombaire droite; après un an de silence, nouvelle crise douloureuse du même côté; puis dans les mois qui suivent, les crises se rapprochent et deviennent hebdomadaires ; "la crise paraît être une colique, néphrétique, la douleur siège dans la région rénale et irradie vers le cordon du même côté. Elle dure plusieurs heures et s'accompagne

de vomissements".

Parfois on retrouve la notion d'effort déclenchant la crise, mais ce n'est pas constant. Les douleurs peuvent être très atypiques, évoquant une appendicite, un certain nombre de ces petits lithiasiques n'ont plus leur appendice lorsque le diagnostic est posé, évoquant parfois une affection de la colonne vertébrale, ou s'accompagnant de convulsions qui conduisent à un diagnostic erroné de chorée....

En effet la connaissance de l'étiologie des crises douloureuses abdominales de l'enfant est difficile, et lorsque l'on soupçonne une lithiase, il faudra recourir suffisamment tôt aux examens complémentaires, et faire au minimum une radiographie sans préparation de tout l'abdomen. Car l'examen clinique est délicat. On se trouve devant un enfant ballonné qui vomit (mais ces vomissements ne durent pas), qui présente une hyperesthésie cutanée de la région génito-crurale, qui est agité, pâle, pleure sans cesse, et présente assez souvent une légère défense de tout l'abdomen, plus ou moins nette dans la région appendiculaire.

Avec un peu de patience on arrive parfois entre les paroxysmes douloureux à localiser une douleur provoquée avec maximum dans l'angle costo-lombaire. Et si l'on est chanceux, l'on assiste à l'émission d'un petit calcul.

MERKLEN insiste sur l'association de trois signes : apyrexie, douleur, unilatéralité, qui selon lui constitue un sérieux appoint au diagnostic de lithiase.

4) Troubles mictionnels.

Peuvent exister dans la lithiase réno-urétérale, mais surtout dans les lithiases vésicales.

La pollakiurie et la dysurie sont fréquentes.

La pollakiurie est à la fois diurne et nocturne car la vessie du nourrisson est petite et sans bas-fond et le calcul irrite continuellement le col vésical.

A partir de la deuxième année et pour peu qu'elle soit accusée, la pollakiurie pourra être détectée, car elle est par moment très intense et douloureuse; les mictions provoquent alors des cris continuels, des

crises de rage, une agitation permanente de l'enfant.

Chez l'enfant plus grand le diagnostic est plus facile; il se plaint de ténésmes vésicaux violents, surtout de brûlures en fin de miction, lors de l'émission des dernières gouttes, de douleurs irradiant vers le périnée, le scrotum, la verge et le rectum, l'incitant parfois à tirer sur son prépuce ("Signe de la main" de BRUN).

Rappelons une observation de DAX et SERVANTIE, rapportée par DESPIAU :

- "L'enfant se plaint depuis l'âge d'un an et demi. Il souffre de sa verge par intermittence, tous les deux ou trois mois; par ailleurs il ressent en urinant des brûlures, et le méat est très rouge à ces occasions.

Ces crises durent huit à dix jours, disparaissent.

Plusieurs médecins consultés ont pensé à une infection chronique du méat urinaire...."

Il s'agissait en fait d'un volumineux calcul de cystine qui remplissait à moitié le pelvis.

Assez souvent aussi l'enfant présente une fausse incontinence. Dans une observation de B.CHARBAJI il s'agissait d'un calcul enclavé dans le col vésical.

Dans un cas rapporté par N.POULIQUEN un énorme calcul vésical réduisait la capacité de la vessie à quelques centimètres cubes; l'enfant n'avait plus de miction; l'urine s'écoulait goutte à goutte de façon continue, par regorgement....

Les troubles mictionnels s'accompagnent parfois d'hémorroïdes, de prolapsus rectal, de priapisme réflexe.

5) Anurie calculeuse.

L'anurie excrétoire est très rare. LAURET en relève une dizaine de cas dans la littérature. Dans tous les cas publiés il s'agissait d'un blocage rénale d'origine lithiasique, l'autre rein étant pyonéphrotique, hydronéphrotique ou atteint de sclérose atrophique; il y avait donc un rein fonctionnellement unique.

L'anurie peut être brutale ou précédée d'une période d'oligurie de quelques jours. H.DUVERGEY en rapporte un cas chez un enfant de

seize mois; on avait d'abord pensé à une néphrite hématurique avec anurie sécrétoire, mais une radiographie simple rectifiait le diagnostic.

DELUPIRON rapporte un cas d'anurie lithiasique chez un nourrisson de trois mois.

Dans ces cas d'anurie excrétoire, l'examen clinique permet parfois de retrouver une hydronéphrose, sous forme d'une masse postérieure donnant le contact lombaire; il localise parfois une douleur avec ou sans défense.

Là encore il faut insister sur l'importance de l'examen radiologique.

6) Emission de calculs retrouvés dans les langes du nourrisson.

Rappelons que les urines du nourrisson sont normalement très riches en acide urique et en urates; au cours de la première semaine on peut retrouver sur les langes des graviers rouge-brique d'urates qui ne justifient pas le diagnostic de lithiase.

DESIGNOLLE signale une émission de sable et de calculs par l'urètre chez un enfant de cinq mois.

7) Lithiase latente.

En fait la lithiase n'est bruyante que dans certaines localisations (uretère et surtout vessie et urètre).

Devant un enfant qui est pâle, ne grandit plus est anorexique, et présente certains des troubles que nous avons passé en revue, il faudra toujours faire un examen d'urine, et éventuellement un examen radiographique. Trop souvent la lithiase n'est découverte que par hasard sur un cliché fait pour explorer les intestins ou le rachis.

II°) ETUDE RADIOLOGIQUE.

1) Radiographie sans préparation.

On veillera à ce que l'arbre urinaire soit radiographié entièrement,

des coupes diaphragmatiques au pubis (JEANBRAU).

La radiographie simple exécutée de profil permettra de juger si la tache suspecte se projette sur l'ombre du rachis, et par conséquent d'identifier l'ombre anormale comme étant une image de lithiasé rénale. Mais il ne faudra pas toujours se fier à un schéma topographique qui ne tiendrait pas compte des anomalies de position ou de la distension des voies excrétrices; ainsi un calcul logé dans un gros bassinet peut venir se projeter en avant de l'ombre des vertèbres lombaires; il faudra se méfier d'un rein ptosé ou en ectopie haute, d'une ectopie pelvienne, sacrée, croisée; les calculs d'un rein en fer à cheval peuvent se projeter en position paramédiane; il ne faudra pas négliger un calcul logé dans un uretère supplémentaire, un calcul enchatonné dans une paroi urétérale, savoir reconnaître la situation d'un calcul habitant un uretère prolapsé dans la vessie.

La silhouette du calcul en figurant le moule d'une partie ou de la totalité des cavités rénales, peut signer du même coup la topographie rénale (calcul coralliforme, calcul "en clou de tapissier"); mais l'aspect peut être moins typique ; il peut s'agir d'opacités mûriformes, polyédriques, fusiformes, en "grain de blé", en "noyau de datte", etc...

Assez souvent la tonalité est homogène, mais parfois elle est granuleuse, ou stratifiée à centre clair.

Des gaz intestinaux peuvent camoufler une ombre calculeuse, et il sera parfois utile d'utiliser une compression par ballon de l'abdomen et des flancs.

Une échelle d'opacité radiologique a été dressée par H.B.MICHEL; l'opacité décroissante des calculs serait la suivante :

(- carbonate de chaux

(- phosphate de chaux

(- oxalate de chaux

(- phosphate d'ammonium

(- phosphate de magnésium

(- calculs uratique

(- calculs d'acide urique pur

Les calculs de xanthine ne sont pas visibles.

Les calculs de cystine considérés parfois comme invisibles (lorsqu'ils sont purs) sont en fait d'une bonne opacité radiologique.

La composition des calculs étant souvent complexe, on ne pourra déterminer leur nature d'après leur opacité.

G. COHEN de Joannesbourg estime que l'étude de la taille, de la forme, de la localisation du degré de transparence, du nombre de calculs, peut avec d'autres critères : âge, signes cliniques, uni ou bilatéralité, aider à déterminer la nature des calculs.

Il ne faut pas oublier de signaler l'existence d'un certain nombre d'images pseudo-calculaires d'origine cutanée, ligamentaire ou musculaire, ganglionnaire, gastrique et intestinale, hépato-biliaires, péritonéales, vasculaires, etc..., et aussi parfois d'images imputables à des artefacts de la technique radiologique.

A la loupe on pourra découvrir de fines stratifications au niveau de l'image suspecte, qui plaident généralement en faveur d'une lithiase.

Il faut savoir que le seul moyen de connaître les dimensions exactes d'un calcul est l'opacification, car parfois seul le centre du calcul est opaque sur la radiographie sans préparation.

2) Urographie intra-veineuse.

Elle est très importante pour déceler les calculs transparents et préciser leur siège dans les voies urinaires.

Elle est essentielle chez l'enfant étant donné la fréquence des malformations favorisant la lithiase.

Enfin, elle montre l'état fonctionnel du rein et de l'uretère; on pourra voir ainsi une diminution ou une augmentation de l'opacité relative des cavités situées en amont de l'obstacle, l'apparition d'ombre prépapillaire constituant un signe de suppression urinaire, ou enfin l'absence totale de réplétion des cavités rénales.

Il ne faudra jamais se fier à une urographie datant de quelques mois et ne pas hésiter à la répéter si la préparation intestinale est mauvaise ou si le cliché est difficilement interprétable.

Si l'image du calcul est une lacune, il ne faut pas oublier qu'il existe un certain nombre de causes d'erreur : caillot sanguin, bourgeon issu d'une tumeur, papillomatose, bulles d'air, etc... Il ne faudra pas confondre les lacunes vraies à bord net, avec les images de compression extrinsèque localisées dont les frontières sont floues. Enfin la lacune du calcul peut n'être pas aperçue de tout parce que la pierre obstrue complètement du petit calice, ou encore la pierre est urétérale mais se trouve dans une portion non opacifiée du conduit.

3) Uretéropyélographie rétrograde.

Cette méthode sera utilisée dans certains cas de calcul invisible, de rein muet à l'urographie, d'uretère incomplètement imprégné par l'urine opaque avec images en boule du rein sus-jacent, d'opacité très suspecte voisine du trajet urétéral, d'opacité se projetant sur un mégauretère.

La pyélographie gazeuse fait apparaître l'image des calculs en gris, sur le fond clair des cavités rénales remplies d'air. Elle est parfois préférable à l'injection de produit opaque qui noie le calcul.

4) Cathétérisme urétéral et cliché sur sonde.

Aussi en cas d'image suspecte très voisine de l'uretère, on est parfois amené à monter une sonde opaque jusqu'à son niveau ; on fait deux clichés sous des incidences différentes, qui nous montrent si cette opacité est ou non au contact de la sonde urétérale.

Mais cette méthode, ainsi que la précédente, sont assez rarement employées chez le jeune enfant.

5) Radiocinématographie.

Cette méthode nous renseigne sur la valeur du muscle pyélo-urétéral, et la motricité des cavités sus et sous-jacentes au calcul.

Elle peut montrer une rigidité constante des parois calicielles, une atonie pyélique, un dysfonctionnement de la jonction pyélo-calicielle et surtout la présence d'une anomalie fonctionnelle de l'uretère (antipéristaltisme, chasse bipolaire).

THERAPEUTIQUE MEDICALE

A - Traitement de la colique néphrétique.

C'est un symptôme assez rarement rencontré chez l'enfant.

On prescrit :

- a) Repos,
- b) Les antispasmodiques, utilisés avec prudence,
- c) Antibiotiques, à titre préventif
- d) Augmenter la diurèse en donnant des boissons à doses fractionnées.
- e) Avant le traitement essayer de savoir :
 - quelle est la forme biochimique du calcul
 - où est le siège,
 - si la lithiase est aseptique ou infectée.

B - Traitement de fond.

Indications communes.

- a) Diminuer la concentration urinaire en augmentant le débit.
- b) Diminuer l'hypercalcémie; régime faible en calcium afin que l'élimination soit inférieure à 200 mg par 24 h., déconseiller toute médication calcique et vitaminique D.
- c) Action sur les colloïdes urinaires. BUTT a obtenu des résultats satisfaisants avec injection d'hyaluronidase sous-cutanée, mais ces résultats n'ont pas été confirmés par d'autres auteurs. En particulier des accidents ont été signalés par PRIEN, DINGLEY, GENOT; par contre PERIEN conseille la salicylate pour éliminer les dérivés glycuconjugués.
- d) Dissolution des calculs in situ.

Dissolution à l'aide des acides ou alcalines. Cette méthode n'est pas pratiquée chez l'enfant, du fait des dangers qu'elle représente.

C - Indications thérapeutiques selon le type.

1) Lithiase urique

- Augmenter la diurèse,
 - Diminuer l'élimination d'acide urique,
 - Alcaliniser les urines,
- d'où l'intérêt d'un régime pauvre en purines, sans exagérer .
(l'expérimentation n'a pas prouvé l'intérêt d'un tel régime).
Prescrire citrate de soude et des bicarbonates.

2) Lithiase oxalique

- Acidifier les urines (acide phosphorique)
- Donner des électrolytes favorisant la solubilité des oxalates:
le magnésium, l'hyposulfite intra-veineuse en petite dose,
- Augmenter la diurèse
- Diminuer la ration hydrocarbonée en raison de son action
oxalogène (LOEPER).

3) Lithiase phosphatique

- Acidifier les urines par les aliments appropriés (prise de
chlorure de magnésium)
 - Ne pas donner d'acide phosphorique.
- SCHORR en vue de diminuer l'absorption de phosphore, fait ingé-
rer un gel d'alumine (formation de phosphate d'alumine).

D - Traitement de l'infection.

a) aiguë :

- Auréomycine,
- Pénicilline,
- Terramycine.

b) chronique :

Avec des sulfamides on a eu quelques résultats, en particulier
Rufol, Furadoïne, etc...

Des résultats très appréciables ont été obtenus par la Strepto-
mycine. L'inconvénient en est que c'est un antibiotique spéci-
fique, et ne doit pas être utilisé sans indications précises.

TRAITEMENT CHIRURGICAL

Indications et méthodes

Nous allons voir les différentes techniques utilisées suivant la topographie, et au fur et à mesure nous en citerons les indications.

A - LITHIASE RENALE

1) la néphrolithotomie.

Réservée aux calculs qu'il est impossible d'enlever autrement :

- a) calculs inclus au fond des petits calices (leur ablation est rarement indiquée)
- b) calculs du bassinet avec prolongement en massue fixé dans un calice. Ici on a le choix entre la néphrotomie seule ou associée à la pyélotomie.
- c) gros calculs coralliformes moulant bassinet et calices avec des prolongements dans diverses directions.
- d) la véritable indication est celle de nécessité : difficulté d'extériorisation du rein, calcul récidivé.

2) la néphrostomie.

Peut être envisagée dans des circonstances diverses :

- a) la néphrostomie de sauvetage
- b) la néphrostomie intervention complémentaire d'une néphrotomie ou d'une pyélotomie.
- c) la néphrostomie définitive, à laquelle on préfère l'urétrostomie qui respecte l'intégrité du parenchyme rénal, et plus facile à appareiller.

3) la pyélotomie.

Opération de choix pour ablation des calculs du bassinet et certains calculs caliciels. Les voies d'abord sont différentes

suivant le siège :

- pyélotomie antérieure
- pyélotomie postérieure
- pyélotomie inférieure

4) néphrectomie partielle.

Indiquée en cas de destruction localisée du rein, surtout pour le pôle inférieur.

5) néphrectomie totale.

Si le rein est détruit entièrement (pyonéphrose, hydronéphrose). Dans ce cas il faut s'assurer de l'intégrité du rein opposé.

6) néphrourectomie totale.

Si la destruction du rein s'accompagne d'un calcul urétéral. En effet celui-ci peut être le point de départ d'accidents septiques ultérieurs.

B - LITHIASE URETERALE.

Le traitement chirurgical se justifie s'il n'y a pas d'élimination après 3 semaines de traitement médical. Il faut alors pratiquer une :

Uretrolithotomie, qui peut être lombaire ou pelvienne, avec cathétérisme de l'uretère avant ou au cours de l'intervention, et éventuellement repérage radiologique immédiatement avant l'intervention.

En cas de calcul de l'urètre terminal (pré et intra mural), il existe des moyens d'extraction endoscopique : sonde urétrale à demeure, sonde de Parien, etc...

Les modes d'extraction chirurgicaux sont également nombreux :

- a) voie vésicale, en cas de gros calcul surtout de la vessie,
- b) voie mixte trans et latéro vésicale; après taille de la vessie on peut refouler le calcul sur le méat, et pratiquer une méatotomie.

C - LITHIASSE VESICALE.

- 1) Lithotricie vésicale, qui a connu une grande vogue grâce surtout à GUYON qui en perfectionna l'instrumentation, et qui est un peu délaissée aujourd'hui.

Les indications dépendent du volume et de la consistance du calcul.

- 2) Cystostomie, qui est actuellement la technique généralement utilisée.

D - CALCUL DE L'URETRE.

Uréthrotomie externe, rarement utilisée, sauf dans les cas où l'on ne peut pas extraire les calculs ou les repousser vers la vessie, ni les amener au méat. Ils sont presque toujours enclavés dans la région bulbaire.

Les deux observations d'Afrique du Nord qui suivent, m'ont été aimablement communiquées par mon camarade Pierre GILLES, qui a été Interne à l'Hôpital de MOSTAGANEM.

C A S N°UN

L'enfant Ahmed K...., né le 5 Mars 1956, est hospitalisé à l'hôpital Mixte de Mostaganem le 1er Mars 1961.

Il est âgé de cinq ans et est adressé par son médecin traitant à la suite d'un épisode fébrile.

Le bilan effectué dans le service permettra de découvrir une lithiase pyélo-calicielle gauche.

Histoire clinique.

Cet enfant est malade en réalité depuis près d'un an. Il se plaint par intermittence de douleurs iliaques et lombaires du côté gauche, et a présenté des épisodes douloureux accompagnés de vomissements durant le mois ayant précédé l'hospitalisation ; les parents n'ont pas consulté le médecin à cette époque.

Les urines seraient troubles depuis longtemps et parfois rougeâtres, sans que l'on puisse préciser la date exacte d'apparition de ces symptômes.

Actuellement l'enfant est subfébrile, en assez mauvais état général.

Antécédents.

- a) Familiaux.

La mère est en bonne santé.

Un frère et une sœur en bonne santé (2 et 3 ans).

Père tuberculeux, vient d'être hospitalisé.

- b) Personnels.

On ne note rien de particulier sinon une affection fébrile indéterminée durant la troisième année.

Examen d'entrée.

A l'entrée dans le Service

poids : 13 Kg , température : 37°5 - 38°

Enfant d'aspect chétif.

Il existe une légère hépatomégalie.

A l'examen de l'appareil urinaire on note un signe de Giordano;
la fosse iliaque gauche est légèrement douloureuse.

L'examen radioscopique du thorax est normal.

Les urines sont légèrement troubles.

Le reste de l'examen est négatif.

Explorations.

1°) Biologiques

a) Dans le sang :

- Azotémie : 0 g.25
- Vitesse de sédimentation : 21 - 45
- Hémogramme

Hématies : 3.900.000

Leucocytes : 6.200 (dont 60% de polynucléaires
neutrophiles et 30% de lymphocytes.

- Calcémie : 75 mg°/°°
- Phosphorémie : 40 mg °/°°
- pH : 7,30

b) Dans les urines :

- Urée et chlorures

Dates	Urée	Chlorures
8.3.61	20 g °/°°	6 g 50 °/°°
20.4.61	9 g °/°°	6 g 80 °/°°
3.5.61	7g5 °/°°	5 g °/°°

- Glucose : néant
- Calciurie : 110 mg °/°°
- pH : 5,6
- Culot urinaire

Albumine :

9.3.61	2,5 g ‰
13.4.61	0,70 g ‰
3.5.61	0,20 g ‰

Le 9 Mars 1961 : très nombreux hématies et leucocytes dans le culot.

Urocultures :

9.3.61	Escherichia coli
15.4.61	idem.
3.5.61	0
8.5.61	0

2°) Radiologiques.

- abdomen sans préparation : présence d'un calcul dans le bassinet.
- Après urographie, bonne élimination du contraste dès la cinquième minute; cavités rénales légèrement dilatées des deux côtés.

Vessie et uretères sont normaux.

- Cystographie : R.A.S.
- L'uretéro-pyélographie rétrograde montre une hypotonie et une distension du bassinet du côté gauche. Il existe une dilatation de l'uretère lombaire mais qui n'est visible qu'à l'injection.
- L'image thoracique est normale.

INTERVENTION (22.4.1961)

Pas de périnéphrite.

Rein de volume et d'aspect normal.

Extraction relativement facile du calcul qui paraît entier et est d'aspect grisâtre.

Examen du calcul

Calcul constitué de phosphate de calcium.

Suites opératoires.

L'enfant quitte le Service le 12.5.1961.

Etat général satisfaisant. Apyrexie.

Les urines sont claires.

C A S N° II

Enfant Brahim S...., né le 3.4.1952, est hospitalisé à l'Hôpital Mixte de Mostaganem le 23.4.1961.

Il est âgé de neuf ans et est hospitalisé pour hématurie et troubles de la miction.

Il s'agit d'une lithiase vésicale qui sera dépistée par l'examen radiographique.

Histoire clinique.

Depuis trois jours l'enfant pleure sans cesse et se plaint de continuelles envies d'uriner et de brûlures en fin de miction ; des douleurs irradient vers la verge et la région scrotale. La première crise douloureuse a eu lieu alors que l'enfant rentrait de l'école; depuis des crises paroxystiques ont lieu plusieurs fois par jour, sur un fond continu d'endolorissement lombaire.

En interrogeant le jeune malade on apprend qu'il aurait émis des urines rougeâtres pendant plusieurs jours il y a un mois environ.

Antécédents.

a) Familiaux.

Le père est bien portant.

Deux frères de 3 et 5 ans en bonne santé.

La mère a fait plusieurs fausses-couches.

b) Personnels.

L'enfant a déjà été hospitalisé en 1953 pour " état pré-toxique ".

Examen d'entrée.

- Apyrexie,
- Enfant en bon état général,
- Les urines sont sales,
- L'examen des différents appareils est négatif.

Explorations.

1°) Biologiques.

a) Dans les urines :

Dates	Hématies- minutes	Leucocytes- minutes	Urocultures
25.4.61	64.000	195.000	colibacille
29.4.61	70.000	188.000	colibacille
1.5.61	40.000	105.000	id.
3.5.61	40.000	115.000	id.
7.5.61	62.000	88.000	0
9.5.61	15.000	80.000	colibacille
11.5.61	8.000	100.000	colibacille
24.5.61	45.000	92.000	0
26.5.61	15.000	35.000	colibacille
30.5.61	2.000	18.000	0

- Urée et chlorure

Dates	Urée	Chlorures
25.4.61	22 g	5 g 5
26.5.61	15 g	7 g

- Glucose : 0

- Calciurie : 45 mg °/°°

b) dans le sang :

- Vitesse de sédimentation : 13 - 20

- Urée : 0 g 40

- Calcémie : 110 mg
- Phosphorémie : 35 mg
- Hémogramme

4.500.000 hématies

8.000 leucocytes (dont 75 % de polynucléaires neutrophiles et 10 % d'éosinophiles).

2°) Examen radiologique

- Abdomen sans préparation : calcul en noyau d'olive pelvien juxta-médian droit, probablement de l'uretère.

On ne voit pas la silhouette du rein droit.

Après urographie, il y a un retard à la sécrétion du produit de contraste des deux côtés, et sur le plan morphologique une dilatation de la totalité des cavités excrétrices des deux côtés de la vessie.

Après miction persistance d'un résidu assez important. Il s'agit probablement d'un obstacle au niveau du col vésical ou de l'urètre postérieur.

Examen endoscopique de la vessie

Calcul ovalaire blanc sur le trigone.

L'examen endoscopique ne montre aucune lésion anatomique expliquant une dysectasie du col et la présence d'une lithiase vésicale.

- C. R. O. INTERVENTION (14.5.1961)

Cystostomie - Extraction d'un calcul vésical.

Analyse chimique du calcul : il s'agit essentiellement de phosphate de calcium; absence de cystine, d'acide urique et d'oxalates.

Suites opératoires : Le malade sort en bon état général.

Le culot urinaire est normal à la sortie.

En résumé.

Il s'agit d'un enfant de 9 ans chez lequel un épisode de cystite avec hématurie, a amené à la découverte d'une lithiase vésicale constituée de phosphate de calcium.

Ces deux observations ont été relevées dans le Service
de l'Hôpital des Enfants Malades de TEHERAN.

C A S N° III

L'enfant Djelal S...., né le 17.12.57, est hospitalisé à l'Hôpital de Pahlavi, en Août 1960.

A cette époque il est âgé de 30 mois, et son hospitalisation est motivée par des épisodes fébriles, avec douleur à la miction.

Histoire clinique.

L'enfant hypotrophique, avec développement pondéral insuffisant, pleure à chaque miction. Ses urines sont légèrement troubles, il n'y a pas de pyurie franche. L'enfant est fatigué et présente une température à 38°.

Antécédents.

Enfant né prématuré; poids à la naissance : 2 kg 100.

A présenté un épisode diarrhéique avec vomissements, suivi de déshydratation au cours de la première année. A reçu 3 ampoules de Stérogyl 15.

- Un frère est décédé de méningite.
- Les parents sont bien portants.

Examen d'entrée.

L'émission d'urines s'accompagne de douleurs;

Il n'y a pas d'hématurie macroscopique.

Les fausses lombaires sont souples et non douloureuses.

Explorations.

1°) Biologiques

a) dans le sang :

- Urée : 0,30 g
- Vitesse de sédimentation : 30 mm à la première heure.
- Numération formule : hyperleucocytose modérée.

Il n'a pas été pratiqué d'autres examens sanguins.

b) dans les urines :

- pas d'hématurie, mais présence de germes :
cocci grame positif, entérocoque + colibacille
- la cuti réaction est négative.

2°) Radiologiques.

- Radio de l'appareil urinaire sans préparation : on trouve une image de calcul dans la région pelvienne.
- Urographie intraveineuse : retard à la sécrétion des deux reins, avec dilatation des cavités, image d'hydronéphrose bilatérale; on ne voit pas d'image de calcul au niveau des reins. Après imprégnation de la vessie, on trouve deux calculs en noyau d'olive.

3°) Examen endoscopique.

Pas de malformation anatomique expliquant l'apparition des calculs.

La lithotricie endoscopique n'a pas été tentée.

INTERVENTION.

Cystostomie, ablation des calculs; depuis l'enfant est perdu de vue.

Les calculs n'ont pas été analysés.

RESUME.

Il s'agit d'un enfant né prématurément, avec développement staturo pondéral insuffisant, ayant présenté un épisode de déshydratation qui pourrait éventuellement expliquer l'apparition de la lithiase.

C A S N° IV

L'enfant Houchange D...., est né le 24 Juin 1954.

Il est hospitalisé dans le Service du Docteur CHARIBE, à l'Hôpital des Enfants Malades de Téhéran, en Septembre 1960.

Il est âgé de 6 ans, et présente depuis longtemps une albuminurie découverte à l'occasion d'un examen d'urines pour la vaccination.

Histoire clinique.

Il a présenté depuis un mois des épisodes d'hématurie franche, s'accompagnant de pyurie et une fièvre à 39°, avec des algies lombaires gauche et des vomissements.

En 1959 il aurait présenté, après une vaccination antidiphtérique et antitétanique, des urines teintées de sang.

Antécédents.

a) Familiaux

Les parents sont bien portants, mais d'un milieu très pauvre.

Il a perdu un frère et deux soeurs.

b) Personnels

Coqueluche à l'âge de deux ans.

Des convulsions hyperpyritiques à 15 mois et à 20 mois.

Sa cuti réaction est positive.

Examen à l'entrée.

L'enfant est pâle, chétif; la température est à 38°5. Il a le foie légèrement augmenté de volume et la fosse lombaire gauche un peu empâtée et douloureuse.

Les urines sont purulentes.

Un certain nombre d'examens de laboratoire ont été pratiqués, à savoir :

Examens biologiques

a) Sang

- Vitesse de sédimentation : 43 mm à la première heure, le 23.9.60.
- Calcémie : 93.000 mg %/oo
- Phosphorémie : 48.000 mg %/ooo
- Réserve alcaline : 47 %.
- Numération formule : 3.800.000 globules rouges
11.200 globules blancs,
avec 67 % de polynucléaires neutrophiles.
- Urée sanguine : 0 g. 60

b) Urines

Présence de nombreux polynucléaires altérés, avec des cocci grame positifs et des entérocoques.

L'albuminurie naturellement était élevée (7 g.3 %/oo);

Hématurie microscopique positive.

Examens radiologiques

Appareil urinaire sans préparation montrant la présence d'une image calculeuse au niveau du rein gauche.

A cette époque l'urographie intraveineuse n'a pas été pratiquée.

Devant cette enfant, présentant une pyurie massive, avec hyperthermie, pâleur et amaigrissement, un traitement aux antibiotiques a été administré, à savoir :

- Pénicilline
- Sulfamides
- Terramycine.

Après une semaine, la température baisse, les urines s'éclaircissent. A ce moment, le 30.9.60, une urographie intraveineuse a montré :
à la cinquième minute, début d'injection bilatérale.

Après compression : les cavités pyélocalicielles sont bien visibles, elles sont un peu dilatées à gauche, et on trouve une image de lithiase pyélique et un calcul urétéral haut.

Après imprégnation de la vessie, celle-ci paraît de morphologie normale.

L'état général de l'enfant étant sensiblement amélioré, il est confié au chirurgien le 27.10.60.

Compte rendu opératoire.

Lombotomie gauche; il existe une périnéphrite, le rein est un peu augmenté de volume. Après quelques difficultés celui-ci est extériorisé; on pratique alors une pyélotomie, on extrait deux calculs arrondis du bassinet et le calcul urétéral haut est remonté vers le bassinet et également extrait.

Suites opératoires.

Elles ont été marquées par des épisodes d'hyperthermie sans lendemain.

Les calculs n'ont pas été analysés.

Evolution.

L'enfant a été vu 3 mois après sa sortie de l'hôpital ; son état général était nettement amélioré; une urographie pratiquée à ce moment n'a pas montré d'image de nouveau calcul. Une légère albuminurie persistait encore.

RESUME

Lithiase pyélique et urétérale chez cet enfant d'un milieu modeste ayant eu certainement une alimentation carencée et déséquilibrée.

La lithiase s'est révélée par une pyurie et une hématurie intermittente.

C O N C L U S I O N

Aux termes de cette étude, nous pensons avoir montré l'intérêt de la connaissance de la lithiase urinaire chez l'enfant.

En effet, si de tels cas sont rares en Europe, ils sont beaucoup plus courant en Afrique du Nord, au Moyen-Orient et aux Indes, ce qui semble étayer l'hypothèse du rôle d'une alimentation carencée et déséquilibrée, et sans doute du climat chaud et sec.

Sur le plan clinique, rappelons la pauvreté des signes révélateurs; le praticien doit souvent se contenter de quelques éléments de présomption : une hématurie, une pyurie, ou alors des troubles mictionnels, ou simplement de vagues douleurs lombaires (colique néphrétique vraie étant rare chez l'enfant), doivent attirer son attention sur l'arbre urinaire, et faire pratiquer des examens complémentaires, qui affirmeront le diagnostic.

Quant à l'étiopathologie, nous insistons surtout sur la diversité des facteurs mis en jeu : la malformation congénitale, des troubles métaboliques acquis ou héréditaires, stase et infection, maladies intercurrentes, déshydratation (facteur alimentaire climatique), etc..., sont autant d'éléments qui déclenchent le mécanisme de la lithogenèse ou le favorisent.

A ce propos, MEYER et LAGRUE ont mis l'accent sur le fait que la classique distinction entre la lithiase d'organe et la lithiase d'organisme, ne rend plus compte de la totalité des faits. En réalité toute lithogenèse comporte un ou plusieurs facteurs d'ordre général et de facteurs locaux (rénal).

En matière de traitement, l'essentiel est de faire si possible un diagnostic étiologique précis, d'où l'intérêt d'un bilan complet chez l'enfant lithiasique qui permettra également d'établir le pronostic proche et lointain.

Disons de suite que la majorité des cas de lithiase infantile relève de la chirurgie ainsi que nous l'avons constaté après l'étude de nombreuses observations, chirurgie rendue possible par un traitement médical pré-opératoire, servant à corriger les carences, à rétablir un état général souvent altéré, à diminuer dans la mesure du possible la mortalité post-opératoire.

Le traitement médical s'attache à rectifier les troubles métaboliques, à lutter contre l'infection, et à éviter les risques du récidive.

B I B L I O G R A P H I E

- 1 - ALBRIGHT (F) et REIFENSTEIN (E.C.)

The parathyroid glands and metabolic bones diseases
1 vol. Williams and Wilkins Company -
Baltimore (1948).

- 2 - ALBRIGHT (F), HENNEMAN (P) et FORBES (A.P.)

Idiopathie hypercalciuria (a preliminary report) in
Proc. Roy. Soc. Med.
1953, 46, 1077-1081.

- 3 - ALISON (M)

Problèmes de diagnostic particuliers à la lithiase urinaire de l'enfant
in
Vie Med., 42, Mars 1961.

- 4 - ALLEN (J.E)

Non opaque ureteral calculus
in
Amer. J. Surg., 101 : 258-9, Feb. 61

- 5 - ARVOLA (I)

Roentgendagnosis of renal and ureteral calculus
Helsinki S.N, 1953
Annales chirurgiae et Gynaecologiae
Fenniae, 1953, vol 42, suppl.

- 6 - BOISSONNAT (P)

Lithiase xanthique bilatérale chez un garçon de dix mois
in
Journ. d'Urol., Paris
1957, 63, n° 7-8, Juin-Juil., pp. 518-527

- 7 - BOWER (D.B) et FOWLER (D.B)

A case of anuria due to ureteric stone in a child
in
Brit. Journ. of. Urol., London
1959, 31 June, pp. 164-165.

- 8 - BOYLE

Manifestations of vitamine A deficiency in an human tooth
germ,
in

Jour. Dent. Res., 1933, 13, 39

9 - BUGNON (J.M.)

Lithiase réno-urétérale chez l'enfant
in
PRAXIS, Berne
1957, 46, n°36, 5 Sept. pp. 788-789

10 - CAMPBELL (M.F)

Calculs urinaires chez l'enfant et le nourrisson.
in
J. Am. Med. Ass., 1936, 94, 1753

11 - CAMPBELL

Urology, vol. II, pp. 1608-1618
SAUNDERS, Philadelphie, édit., 1954

12 - CHAMPEAU (J)

La lithiase urinaire chez l'enfant.
Thèse Méd. de Montpellier, 1956-57, N°40.

13 - CHAPTAL (J), JEAN (R) et BONNET (H)

Anomalies des voies urinaires chez l'enfant et leur
retentissement sur le rein.
in
S.H.P., Annales de Péd. N°9/2, 1959, pp. 609-618.

14 - CHARLEUX (G) et MARCEL (J)

Lithiase cystinique de la vessie : cystinurie sans
cystinose chez un enfant de 4 ans.
in
Pédiatrie, Lyon, 1953, 8, n°8, pp. 946-947.

15 - CHARBAJI (B)

Calculs de la vessie chez l'enfant, à propos de vingt cas,
in
Tunisie Médicale, 39 : 209-15, Mars-Avril 1961.

16 - CHRISTAENS

La cystinurie (Etude clinique, biochimique et génétique),
à propos de 3 familles,
in
Semaine des Hôpitaux, Paris
Annales de Pédiatrie 1960
36, n°4-1, 24 Janv., pp. 225-248

17 - COHEN (AL)

Lithiase vésicale de l'enfant
in
Semaine Médicale 116 : 73-5, 21 Janv. 60

18 - COHEN (G)

Deductions of chemical composition of urinary by radiological means
in
South Afr. Med. J., 32 : 45, 1089-1091, Nov. 1958

19 - COLES (H.M.T)

Idiopathic hypercalcaemia with renal calculi
in
Proceedings of the Royal Society of Medicine, London
1960, 53, n°5, May, pp.321-322

20 - COUVELAIRE (R) et LECA (J)

Sur la signification des calculs rénaux et sur leur cause basse uréthro-cervico-vésicale.
in
Journal d'Urologie, 1952, 58, pp. 467-477

21 - COWIE (TH.N)

Nephrocalcinosis and renal calculi. Radiological Studies in calculous formation.
in
The Brit. Jour. Of Rad., London
1954, 27, n°316, Apr., pp. 210-218

22 - CROSNIER (J), RICHET (G) et NEZELOFF (C)

Hypercalcémie et manifestations rénales de la maladie de B.B.S.
in
J. d'Urol., 1958, 64, 163-171.

23 - DAESCHNER (G.L) et DAESCHNER (C.W)

Severe idiopathic infantile hypercalcaemia
in
Pediatrics, 19 : 362, 1957.

24 - DAESCHNER (C.W) et SINGLETON (E.B)

Urinary tract calculi and nephrocalcinosis in infants and children
in
Journal of Pediatrics, St. Louis
1960, 57, n°5, Nov., pp. 721-732

25 - DAVIS (H)

Metabolic causes of renal stones in children
in
J.A.M.A., 171 : 2199-202, 19 Dec. 1959

26 - DEBRE (R), THIEFFRY (S) et BRISSAUD (E)

Les troubles morbides déterminés par la vit. D2 administrée
à dose trop forte chez l'enfant.
in
Presse Med. 1946, 56, 759

27 - DELTA (B.G.) et MC KENDRY (J.B.)

Urolithiasis in children : report of 3 cases and review
of the literature.
in
Can. Med. Ass. J., 82 : 352-5, 13 Feb. 60

28 - DENT (C) et PHILPOT (G)

Xanthinuria - An inborn error
in
The Lancet, London
1954, n°6804, 23 Jan., pp. 182-185

29 - DESGREZ (P)

Calcium et magnésium urinaire chez le sujet sain et le
sujet atteint de lithiase rénale.
in
Ann. de Biol. Clin., Paris
1957, 15, n° 10-12, Oct. Déc. pp. 657-666

30 - DESIGNOLLE

Lithiase rénale chez l'enfant et le nourrisson
in
Nourrisson, Paris
1960, 48, n°1, Janv. Fév., pp. 27-32

31 - DE TAR (W.T), FRIES (J.G) et CRIGLER (C.M)

Hyperparathyroidism and renal lithiasis
in
J. Urol., 86 : 24-6, Jul. 61

32 - DE VRIES (A), KOCHIVA (S) et LAZEBNIK (J)

Glycinurie, un désordre héréditaire associé avec la lithi-
ase rénale
in
Ann. J. Med., 23, 408-415, 1957.

33 - DICKINSON (C.J) et SMELLIE (J.M)

Xanthinuria

in

Brit. Med. J. 5 déc. 1959, n°5161, pp.1217-1221

34 - DOLAN (J.E)

Bilateral kidney stones, kidney failure and death in childhood due to hyperoxaluria and oxalosis

in

J. Iowa Med. Soc., 51 : 339-49, Jun. 61

35 - DOLL (St.,G) et BERGMAN (R)

Urolithiasis in poliomyelitic patients

in

The Journ. of Urol., Baltimore

1958, 80, n°5, Nov., pp. 371-373

36 - DURAND

La lithiase chez l'enfant

in

4° Congrès Médical Intern. d'Evian

Vigot frères Ed., Paris, 1955

37 - DUVERGEY (H), VERGEY et DUPUY (P)

Anurie chez un enfant de 16 mois. Calculs de cystine pure au niveau des voies urinaires supérieures des deux côtés

in

Journ. d'Urol., Paris, 1951, 57, pp. 88-91

38 - ECKSTEIN (H.B)

Calculus anuria in children

in

Brit.J.Urol., 32 : 269-72, Sept. 60

39 - ECKSTEIN (H.B)

Endemic urinary lithiasis in Turkish children

in

Arch. Dis. Childh., 36 : 137-45, April 61

40 - FEY (B) et LEGRAIN (M)

Etude des rapports existant entre l'acidose hyperchlorémique et la lithiase urinaire, à propos de 6 observations

in

J. d'Urol., 1956, 62, n°1-2, p. 68

41 - FEY (B), LEGRAIN (M) et SEFALTIS

Lithiase rénourétérale calcique

- in
Presse Méd., 1957, n° 17, p. 371
Presse Méd., 1957, n° 19, p. 443
- 42 - FINLAYSON (B), VERMEULEN (C.W) et STEWART (E.J)
Stone matrix and mucoprotein from urine
in
Journ. Urol., 86 : 355-63, Oct. 61
- 43 - FREEMAN (L.W)
The metabolism of calcium in patients with spinal cord
injuries
in
Ann. of Surg., 1949, 129, pp. 177-184
- 44 - FUJIMAKI
Formation of urinary and bile ductus calculi in animals
fed on experimental rations
in
Jap. Med. World, 1926 6, 29
- 45 - GAUJOUX (J)
Quatre cas de lithiase urinaire non opaque aux RX.
Intérêt de la pyélographie gazeuse.
in
l'Echo Médical des Cévennes, 1954, n°7, p. 142
- 46 - GHINS et VAN DACLE (F)
Un cas de lithiase rénale opérée chez un enfant atteint
de Syndrome de Debré-Fibiger
in
Arch. Fr. de Péd., 1958, 15, p. 1072
- 47 - GLORIEUX
Lithiases multiples chez un garçon de vingt et un mois
in
Acta Ped. Belgica, 1944, p. 291
- 48 - GUILLEMIN (A), GUILLEMIN (P) et PIERSON (M)
Lithiase rénale chez le nourrisson
in
Archives Franç. de Péd., Paris, 1956, 13, n°5, pp. 557-558
- 49 - GUILLEMIN (P), GUILLEMIN (A) et PIERSON (M)
Lithiase rénale chez le nourrisson
in
Revue Médicale de Nancy, 1959, 84, Janv., pp. 52-60.

- 50 - HARRIS (H) et ROBSON (E.B)
Cystinuria
in
The Ann. Journ. of Med. 1957, 22, n°5, May, pp.774-783
- 51 - HENNEMAN (Ph. H)
Idiopathic hypercalciuria
in
The New England Journ. of Med., Boston
1958, 259, n°17, Oct. 23, pp. 802-807
- 52 - HIGGINS (T), WILLIAM (D.T) et NASH (D.F.E)
Urology of childhood, 1951, p. 164, Butterworth and
C° Publ.
- 53 - HOSSLI (P.O)
Die Nephrolithiasis und ihre Bedeutung in Kindesalter
in
Problèmes actuels de Pédiatrie, 6, Basel, S. Karger,
1960, pp. 470-493
- 54 - JEANBRAU (E)
Lithiase rénale
in
Précis de pathologie chirurgicale
Masson édit., Paris, 1937, 5, pp. 257-280
- 55 - KLOTZ (H.P)
Hypercalciurie idiopathique. Etude pathogénique et
thérapeutique
in
Semaine des Hôpitaux, Paris,
1960, 36, n°50, 28 Oct., pp. 2686-2690
- 56 - KOCH (F.E) et HAASE (H)
L'état du système vasculaire et du rein pendant la lithi-
ase urinaire.
in
L'Avenir Médical, Fév. 56
- 57 - KRETSCHMER (H.L)
Calculs de l'appareil urinaire chez l'enfant; étude cri-
tique de 21 cas.
in
Ann. J. Dis. Child., 1936, 52, 513

58 - LAURET

Urologie de l'enfance.

1 vol., Exp. Scient. Paris, Ed., 1956

59 - LEJARS (G)

Contribution radiologique à l'étude de la lithiase urinaire de l'enfant,

Thèse Méd. Lyon, 1958, N° 16

60 - LIGHTWOOD (R) et PAYNE (W.W)

Infantil Renal Acidosis

in

Pediatrics, 1953, 12, 628-644

61 - LIGHTWOOD (R) et MAC LAGAN (N.F)

Persistent acidosis in infant

in

Proc. Roy. Soc. Med., 1936, 29, 1431

62 - MARCEL (J.E)

Quelques remarques sur la lithiase du nourrisson et de l'enfant.

in

4° Congrès Méd. Intern. d'Evian

2, 3 et 4 Sept. 1955, Vigot frères édit.

63 - MARRA (N)

Lithiasi uratica in corso di leucemia cronica

in

Haematologica, Pavia, 1957, 42, n°4, pp. 333-356

64 - MC CREA (L)

Formation of uric acid calculi during chemotherapy for leukemia

in

The Journ. of Urology, Los Angeles

1955, 76, n°1, January pp. 29-34

65 - MEYER (Ph) et LAGRUE (G)

Pathogénie de la lithiase rénale

La France Médicale, Art. Mars 1959

66 - MOZZICONACCI

L'acidose rénale hyperchlorémique

in

Journ. Pédiat. de Paris, 1957, p. 209

67 - MYERS

Urolithiasis in childhood
in
Arch. of dis. in Childh., London
1957, 32, n° 161, Fébr.

68 - NEYROUD (M) et REVERDIN (F)

A propos d'un cas de lithiase urinaire coralliforme de
l'enfant.
in
Ann. Paediatrici, Basel, 1959, 192, n°4, Apr., p.235

69 - NEZELOFF

Hypercalcémie idiopathique
in
Journées péd. de Paris, 1958, p. 41

70 - PETIT

Un cas de polythiase urinaire chez un garçon de 2 ans et
9 mois
in
Acta Ped. Belg., 1946-47, p. 181, N° 3-4

71 - PERTHUS (M.J)

Calculs coralliformes de l'enfant
in
J. d'Urol., 1953, 59, n° 3-4, pp. 211-219

72 - PONTIUS (P) et BOUSTANY (F.N)

Présentation de clichés de lithiase chez l'enfant libanais
in
Revue Méd. du Moyent-Orient, Beyrouth
1956, 13, n°4, oct. déc., pp. 516-520

73 - POULIQUEN (N)

Un calcul géant de la vessie chez l'enfant.
in
Journ. Radiol. et Electr. 42 : 241-2, Mai 1961

74 - QUENU

Technique Chirurgicale 1956 - Masson édit., pp. 125, 136,
260.

75 - RANDALL

J. d'Urol., 1940, 44, 580.

76 - RODGERS, RICHARDS (S) et ELWOOD (P)

Urological complications of poliomyelitis
in
The Journ. of Urol., Baltimore
1956, 76, n°4, Oct., pp. 447-452

77 - ROEMER (A)

Deux cas de xérophtalmie chez des nourrissons atteints de
dysfonction hépatique avec lithiase urinaire chez l'un d'eux.
Les problèmes de l'avitaminose A
in
Pédiatrie, Lyon, 1954, 9, n°1, pp. 33-39

78 - ROYER (P)

Les hypercalcémies de l'enfant.
in
Gaz. Méd. de France, 1959, 66, 117

79 - RUSCHE (C.F) et MORROW (F.R)

Calculous disease in infants and children
in
Pediatr. Chimies of North America, Philadelphia
1955, Aug., pp. 857-869

80 - SCHNEEGANS (E) et ROEMER (A)

Diversité de la lithiase urinaire chez l'enfant (à propos
de quatre cas)
in
Archives Franç. de Péd., Paris
1960, 17, n° 8, pp. 1078-1082

81 - SMITH et CLINTON (K)

Calculs urinaires chez les enfants.
in
J. Ann. Méd. Ass., 1928, 90, 1431

82 - THOMAS (G.J)et TANNER (C.O)

Lithiase urinaire de l'enfance
in
J; d'Urol., 1932, 8, 171-183

83 - THOMAS (J) et THOMAS (E)

Variétés cliniques de la lithiase urinaire.
in
Concours Méd., 19 Mars 1955

84 - TUDOR (R.B)

Calculs de la vessie chez les enfants, diagnostic et traitement de 7 cas.

in

Ann. J. Dis. Child., 1939, 65, 301

85 - TRACY (O) et POWELL (M.D)

Urinary calculi in children

in

West. Journ. of Surg. 66 (5), Sept. Oct. 58, pp. 300-301

86 - UYAS (K)

Urinary lithiasis. A report of 80 cases

in

The Indian Journ. of child. Heath, Bombay
1956, 5, n°2, Féb., pp. 64-70

87 - VERGER, SERVANTIC et DUPUY

Cystinurie, lithiase cystinique et cystinose (à propos de deux observations)

in

Arch. Fr. de Péd., T.9, n°7, 1952, pp. 776-780

88 - VAN LEERSUM

Vit. A deficiency and urolithiasis

in

J. Biol. chem., 1928, 76, 137

89 - VIALLE (R)

La lithiase urinaire chez l'enfant.

in

Le Conc. Méd., Paris

1956, 78, n° 28, 14 Juil., pp. 3253-3257

90 - WALLER (J.I) et ADNEY (F)

Vesical calculi in young female children

in

Ann. J. Dis. Child. vol. 79, n°4, Apr. 1950, pp. 684-691.

91 - WEILL (J) et BOISSONNAT (P)

Lithiase urinaire multiple de l'enfant.

in

Arch. Fr. de Péd., T.9, N°3, 1952, pp. 291-294

92 - WINKEL SMITH (C.C)

Sur la lithiase urinaire de l'enfance. Etude clinique de 71 cas de calculs urinaires chez l'enfant.

in
Acta Chir. Scand., 31 Août 1944, 90, n°3, pp. 179-209

93 - WURSTENBERG (H)

Urolithiasis in Kindesalter
in
Das deutsche Gesundheitswesen, Berlin
1956, 11, Heft 37, 13 Sept., pp. 1251-1254

94 - YARBRO (Cl.L)

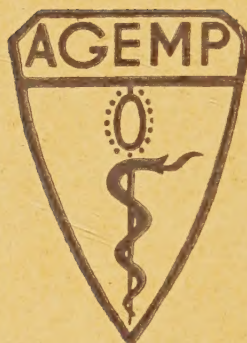
The Influence of the diet on urinary citrate excretion
in
The Journ. of Urol., Baltimore
1956, 75, n°2, Féb., pp. 216-222

95 - ZAZANI (E)

Calculs du rein et de l'uretère chez l'enfant.
Thèse de la Fac. de Bordeaux. 1938

96 - ZERAFFA (P)

Contribution au diagnostic radiologique des lithiases
rénales transparentes.
Thèse Méd. Alger 1959, N° 47.



AGEMP
POLYCOPIE

8, rue Dante

PARIS - V •

Téléphone : ODÉon 58-96